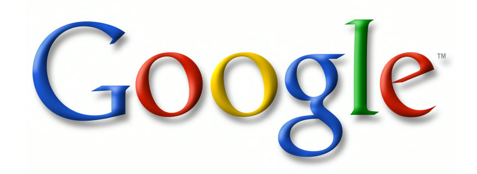
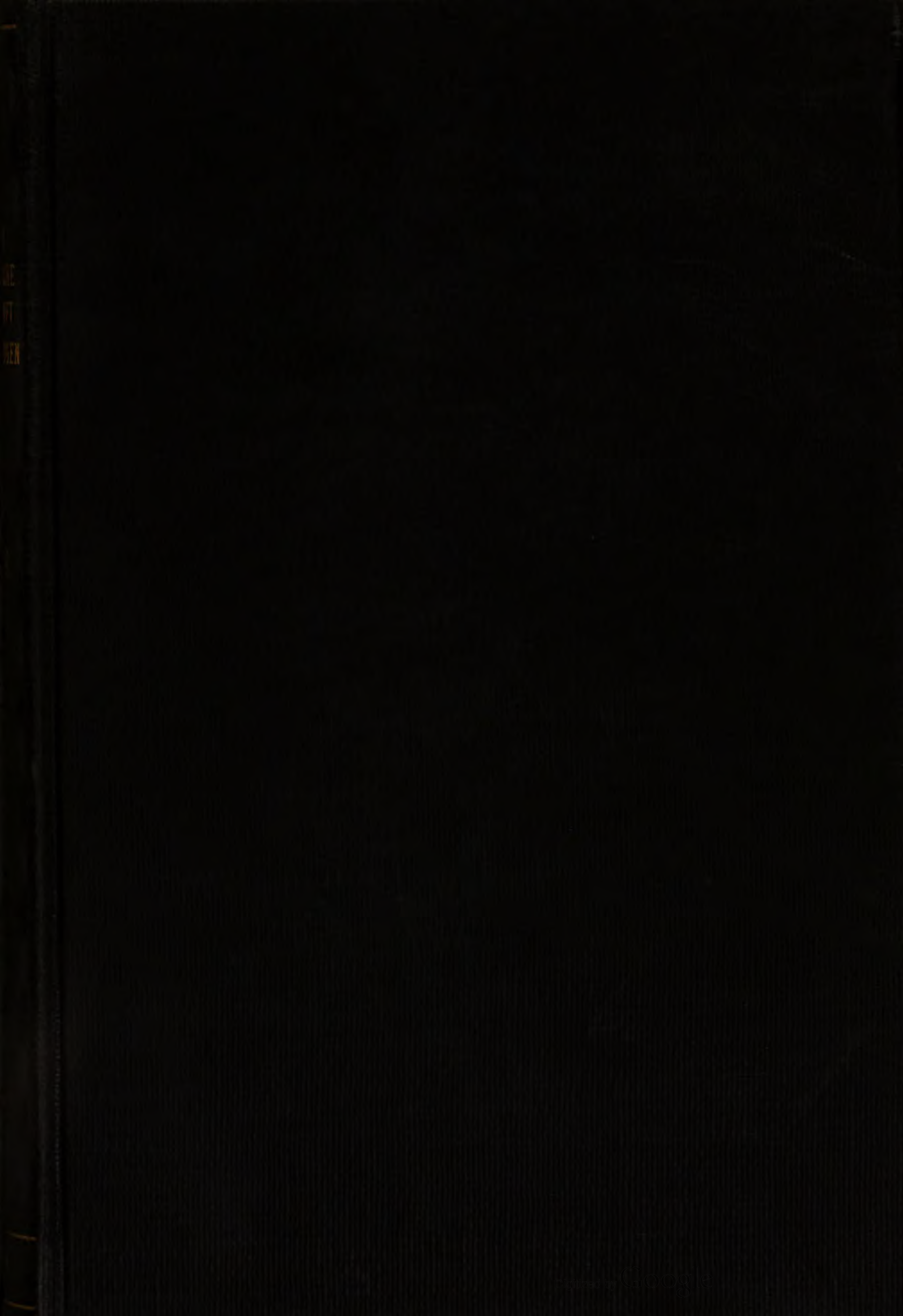





Google





VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

DREIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

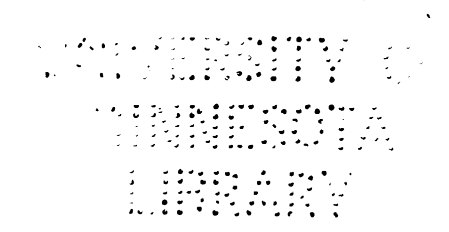
Abgehalten vom 10. bis 12. September 1928
im Radiosaal, Fochova 56 in Prag.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. **G. Hohmann**, München.

MIT 138 ABBILDUNGEN, 4 KURVEN UND 3 TABELLEN.

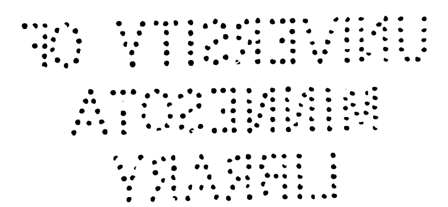
Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
LI. Band.





1 · 9 · 2 · 9

VERLAG VON FERDINAND ENKE
STUTTGART



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Tagesordnung zum XXIII. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
vom 10. bis 12. September 1928 in Prag.

Die Sitzungen finden statt im Radiosaal, Fochova 56.
Beginn Punkt 9 Uhr.

Zur Beachtung.

Die Herren Vortragenden werden eindringlichst gebeten, die Sprechzeit (Vortrag 15 Minuten, Aussprache 5 Minuten) einzuhalten sowie unmittelbar nach dem Vortrage ihr druckfertiges Manuskript dem Schriftführer der Gesellschaft zu übergeben (auch für Bemerkungen in der Aussprache). Sonst besteht keine Verpflichtung, die Ausführungen in den Verhandlungsband aufzunehmen.

Zur Projektion steht ein Zeiß-Ikon-Epidiaskop (kleines Modell) sowie ein Filmapparat bereit, samt Berufsoperateur. Diesem sind vor Beginn der Sitzung, in welcher der Vortrag erfolgt, die zu projizierenden Sachen zu übergeben, zusammen mit einem Zettel, auf dem Namen des Vortragenden und Programmnummer seines Vortrages deutlich aufgeschrieben. (Tisch mit Tafel „Projektion“.)

Diapositive müssen nach Öhlecker (Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 779) gekennzeichnet sein (weißer durchgehender Streifen unter dem Bilde). Numerierung in der für die Projektion gewünschten Reihenfolge.

Werden in einem Vortrage Film und Diapositive gezeigt, so wird gebeten, es so einzurichten, daß der Film vor oder nach den Diapositiven vorgeführt wird, nicht dazwischen hinein, weil der Filmapparat weiter entfernt steht vom Epidiaskop.

Diapositivgrößen: $8\frac{1}{2} \times 8\frac{1}{2}$, $8\frac{1}{2} \times 10$, 9×12 cm. Episkopisch können Zeichnungen, Tabellen projiziert werden bis 15×15 cm Bildgröße. Filme: Normalbreite.

Mikroskopische Präparate sowie unebene Gegenstände können nicht projiziert werden.

Das Büro des Kassierers und Schriftführers befindet sich Sonntag $4\frac{1}{2}$—7 Uhr Wenzelsplatz (Václavské náměsti) 14 im Hofgebäude, II. Stock, sonst im Sitzungssaal.

Die Mitgliederhauptversammlung findet am Dienstag, dem 11. September, 2 Uhr, im unmittelbaren Anschluß an die wissenschaftliche Sitzung statt.

Zum Besuche laden ein: Dr. Rudolf Jedlička-Krüppelheim (Jedličkův ústav) Prag VI., Polská 13 n. Donnerstag, 13. September, 9 Uhr vormittags (Telephon 516 41, am besten mit Taxi oder Autobus „Čedok"). — Krüppelheim in Reichenberg (Dr. Wagner) im Anschlusse an die böhmische Bäderreise.

Anläßlich des Kongresses ist eine Festnummer der „Medizinischen Klinik" sowie eine Begrüßung in den „Ärztlichen Nachrichten" erschienen.

Bitte sich in die Teilnehmerliste einzutragen!

Eine Ausstellung verschiedener Firmen von Instrumenten und ärztlichen Apparaturen befindet sich im I. Stock des Sitzungssaales.

---

1. Sitzungstag.

Montag, 10. September 1928: Eröffnungsansprache (Punkt 9 Uhr).

I. Hauptthema:

Untätigkeitsschwund an Knochen und Muskeln.

9—12 Uhr:

1. O. Beck-Kaiserslautern: Knochenschwund.
2. Grashey-Köln: Knochenschwund.
3. Biedl-Prag: Beeinflussung des Knochenstoffwechsels.
   Aussprache: Spitzy-Wien, Königswieser-Wien, Vischer-Wien, Schede-Leipzig (Instrument zur Messung des Kalkgehalts des Knochens), Stracker-Wien, Rabl-Saarbrücken.
4. Göcke-Dresden: Die Physik des atrophischen Knochens (10 Minuten).
5. Hackenbroch-Köln: Knochenatrophie in blutig mobilisierten Gelenken.
6. Frosch-Arnstadt: Beiträge zur idiopathischen Osteopsathyrose.

12—1 Uhr:

Mittagessen im Restaurant des „Radiosaales", ebenso die beiden folgenden Tage.

1—3 Uhr:

1. Proebster-Berlin-Dahlem: Muskelschwund.
   Aussprache: Hallauer-Schultheß-Zürich (Muskelleistungsmeßapparat).
2. Böhler-Wien: Verhütung und Heilung des durch Massage und passive Bewegungen erzeugten Muskelschwundes mit Gipsverbänden.



3. Gaugele-Zwickau: Die Muskelatrophie als Folge des Korsett- und Bandagentragens.
4. Max Lange-München: Bedeutung der Spannung für Muskelatrophie und Muskelregeneration.
5. Imre Kopits-Budapest: Histologische Befunde an Muskeln bei alten Fällen von spinaler Kinderlähmung.

2. Sitzungstag.

Dienstag, 11. September 1928.

II. Hauptthema:

Schiefhals.

$8^1/_2$—2 Uhr:

1. Hohmann-München: Schiefhals.
2. Foerster-Breslau: Spastischer Schiefhals.
3. Elschnig-Prag: Schiefhals und Augenfehler.
   Aussprache: Drehmann-Breslau, Aberle-Horstenegg-Wien, Heiner-Wien, Knorr-Heidelberg, Meyer-Kreuznach (Muskelverpflanzung), Riedel-Frankfurt (Histologie), Pitzen-München, Walter-Münster, Böhm-Berlin, Beck-Kaiserslautern, Alsberg-Kassel.

Kurze Demonstrationen:

4. Möslein-Berlin-Friedenau: Höchstleistungen eines Oberschenkelamputierten mit Prothese.
5. Hilgenreiner-Prag: Schiene zur Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
6. Niederecker-Pécs: Entwicklungshemmung beider Tibien.
7. Engel-Berlin: Kosmetische Orthopädie.
8. Weil-Breslau: Generalisierte Platyspondylie.
9. Erkes-Hohenelbe: Physiologische Schnittführung zur Eröffnung des Kniegelenkes.
10. Jaroschy-Prag: Habituell luxierte Patella.
11. Kuh-Prag: Arthritis deformans vergesellschaftet mit Fußgeschwulst.
12. Görlach-Königsee: Leichtmetallprothese.
13. Fischer-Budapest: Modellierapparat für belastete Fußmodelle.
14. Franz Mayer-Nürnberg: Fersenkappe zur Plattfußkorrektur.
15. Böhm-Berlin: Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.

16. Zur Verth-Hamburg: Zur Biologie und Pathologie der Beinstümpfe, insbesondere der langen Unterschenkelstümpfe.
17. Haß-Wien: Sehnenüberpflanzung bei Serratuslähmung.



2 Uhr:

Mitgliederhauptversammlung.

1. Geschäfts- und Rechenschaftsbericht.
2. Kassenbericht.
3. Wahl des Vorsitzenden.

3. Sitzungstag.

Mittwoch, 12. September 1928.

$8^1/_2$—2 Uhr:

1. Knorr - Heidelberg: Fortschritte auf dem Gebiete der Sensibilitätsforschung und ihre Bedeutung für die Orthopädie.
2. Bettmann - Leipzig: Elastometrie (Schade) in der orthopädischen Diagnostik.
3. Muskat - Berlin: Stützpunkte der Füße.
4. Mommsen - Berlin: Stehen auf einem Bein bei Gesunden und Kranken.
5. Bentzon - Kopenhagen: Coalitio calcaneonavicularis mit besonderer Bezugnahme auf die operative Behandlung des durch diese Anomalie bedingten Plattfußes.
6. Erlacher - Gratz: Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken als eine neue Methode zur Behandlung der Wirbelsäuleverkrümmung.
7. Berent - Heidelberg: Messung der Atemfunktionen bei Brustkorbdeformitäten nach v. Baeyer.
8. Bade - Hannover: Erweiterung der Hüftgelenkspfanne bei alten angeborenen Hüftverrenkungen.
9. Pitzen - München: Einrenkung schwerer angeborener Hüftverrenkungen mit einem besonderen Extensionsapparat.
10. Glaessner - Berlin: Studien über den Ausgang von Hüftgelenkserkrankungen.
11. Müller, Walter - Königsberg: Störungen der Knorpelknochengrenze zwischen Wirbelkörper und Bandscheiben.
    Aussprache: Dittrich - Heidelberg: Röntgennachweis der Knorpelknötchen im Wirbel.
12. Bastos Ansart - Madrid: Pathogenese der Gelenkmäuse.
13. Haß - Wien: Extraartikuläre Ankylosierung bei Knochen und Gelenkstuberkulose.
14. Gaugele - Zwickau: Frühzeitige Mobilisierung bei Knochen- und Gelenkstuberkulose.
15. Beck - Kaiserslautern: Über die Vererbung bei dem angeborenen Klump-

fuße, der angeborenen Hüftverrenkung und die Entstehung der angeborenen Defektbildung.

Aussprache: Mau - Kiel.

16. Mau - Kiel: Weitere Ergebnisse bei experimentell erzeugten Schwanzkyphosen junger Ratten.
17. Fischer - Budapest: Einlagenbehandlung des Knickplattfußes.

In Reserve (nach Meldungsschluß eingelaufen):

Báron - Budapest: Beitrag zur Mobilisierung des Kniegelenkes.

Beck, Heinz - Berlin: Strukturveränderungen am Schaft unbehandelter Hüftluxationen.

Stracker - Wien: Zehendeformitäten.

2 Uhr Schluß des Kongresses. 3 Uhr **Vortragsreihe** über:

Sonderturnkurse

für Ärzte, Turnlehrer, Gemeindevertretungen.

Montag, 10. September, Punkt 5 Uhr:

Nachmittagsempfang im Thronsaal der Burg, Haupttreppe zwischen Hof 1 und Hof 2 (Hradschin). Eintritt nur gegen auf Namen lautende, nicht übertragbare Einladungskarten. Diese gelten auch für Ehegattin und Tochter des Inhabers. Zur eventuellen Legitimation ist aber auch die Mitgliedskarte 1928 mitzunehmen.

Jene Mitglieder, die sich zum Kongresse anmeldeten, finden die Karten, soweit sie sie nicht schon im Hotel vorfinden, vor Beginn der Eröffnungssitzung im Kongreßbüro im Saale fertig vor, die nichtgemeldeten wollen sich dort bis 11 Uhr in eine Liste eintragen und erhalten die Karten dann in der Nachmittagssitzung.

Gesellschaftliche Veranstaltungen:

Sonntag, 9. September (Vorabend), 8 Uhr:

Zusammentreffen im Hotel „Blauer Stern" (beim Pulverturm).

Montag, 10. September, 7 Uhr abends:

Vorstellung im tschechischen Theater „Der Bauer als Schelm" — „Šelma sedlák", Oper von Anton Dvořák.

Dienstag, 11. September, 8 Uhr abends:

Festvorstellung im Neuen deutschen Theater: R. Strauß „Elektra" — (Frack oder Smoking), nachher Treffpunkt „Hotel Esplanade".

Mittwoch, 12. September, 8 Uhr:

Geselliger Abend im Spiegelsaale des Deutschen Hauses, Graben Nr. 26, veranstaltet vom Reichsverbande deutscher Ärzte und der deutschen Kammersektion.



Donnerstag, 13. September. 8 Uhr früh, Abfahrt beim Pulverturm:
Autofahrten nach a) Burg Karlstein, b) Schloß Konopischt (einzeln oder Bus). Rückkehr etwa 1 Uhr, so daß bequemer Anschluß an die

Bäderreisen.

Abfahrzeiten: 16.00 nach Karlsbad, 15.50 nach Preßburg (Bratislava), beidemal Masarykbahnhof.

Rundfahrten durch Prag werden an den Nachmittagen des 11. und 12. September veranstaltet. (Autobusse oder fünfsitzige Autos, die beim Sitzungssaale warten werden.) — Ferner am 10. September eine Nachtfahrt Hradschin, Petřin, Goldenes Brünnl, für die Damen auch Vormittagsfahrten 9 Uhr ab Pulverturm.

Auskünfte im Čedokbüro, das im Kongreßsaal täglich von $8^1/_2$ bis 11 Uhr vormittags amtiert.

Die Festvorstellung im deutschen Theater wolle als offizieller Programmpunkt angesehen und sicher besucht werden. Auch der Besuch des tschechischen Theaters wird schon darum empfohlen, da dessen Direktion liebenswürdigerweise dem Kongreß zuliebe diese Dvořákoper angesetzt hat.

C. Springer,
Vorsitzender für 1928.

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 10. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Knochen- und Muskelschwund.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 11. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Schiefhals.



Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 11. September 1928, nachmittags 2 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 12. September 1928, vormittags 8 1/2 Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (vormittags).

Hauptversammlung der Mitglieder (nachmittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1928.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
„ v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.

1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
2. Dr. Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor, Leipzig, Marienstraße 20. Vorsitzender 1914.
5. „ Biesalski, Professor, Direktor des Oscar-Helene-Heims in Berlin-Dahlem. 1926. Vorsitzender 1921.
6. „ Dollinger, Universitätsprofessor, Hofrat und königl. ungar. Obermedizinalrat, Budapest VII, Rakoczystr. 52. 1926.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.

Dr. Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.
„ Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
„ Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
„ Wittek, Universitätsprofessor in Graz. 1924.
„ Bade, Hannover. 1925.
„ Cramer, Universitätsprofessor in Köln. 1926.
„ Rosenfeld, Oberreg.-Medizinalrat in Nürnberg. 1927.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Ämter.

7. Vorsitzender: Universitätsprofessor Dr. Springer in Prag II, Bredauergasse 17.
8. Stellvertretender Vorsitzender: Oberreg.-Medizinalrat Dr. Rosenfeld, Nürnberg, Frommannstr. 23.
9. Schriftführer: Dr. Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
10. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Str. 85.
11. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, s. oben Nr. 3.
12. „ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
13. „ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
14. „ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
15. „ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
16. „ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
„ Biesalski s. oben Nr. 5.
17. „ Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
18. „ Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26.
19. „ Bade, Hannover, Walderseestr. 15.
20. „ Cramer, Universitätsprofessor in Köln, Kardinalstr. 2.
„ Rosenfeld, s. oben Nr. 8.

c) Beisitzer.

21. Dr. Alsberg, Adolf, Sanitätsrat in Kassel, Spohrstr. 2.
22. „ v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhäuser Landstr. 7.
23. „ Brandes, Professor, Direktor der orth. Abteilung des städt. Krankenhauses Dortmund.
24. „ Deutschländer, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Brahmsallee 9.
25. „ Erlacher, Universitätsprofessor, Graz, Opernring 4.
26. „ Krukenberg, Professor, Elberfeld, Stützenburgerstr. 18.
27. „ Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
28. „ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
29. „ Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
30. „ Wollenberg, Universitätsprofessor, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

31. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
32. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
33. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Street 805 (Kalifornien).
34. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
35. „ Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
36. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
37. „ Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

Dr. Alsberg, s. oben Nr. 21.
38. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
39. „ Anders, Johannes, Gniezno (Polen).
40. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
41. „ Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).
42. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
43. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12,13.
44. „ Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
45. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
46. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
47. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 19.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 21.
48. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
49. „ Balkhausen, Oberarzt der chir. Abteilung im Herz-Jesu-Krankenhaus, Trier.
50. „ Bardenheuer. H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
51. „ Bartsch, H., Reg.-Medizinalrat bei der orthopädischen Versorgungsstelle in Erfurt, Herderstr. 30a.
52. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
53. „ Barta, Assistent an der orthopädischen Abteilung des allgem. Krankenhauses in Prag (Tschechoslowakei).
54. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
55. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
56. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30, Oberarzt der orthopäd. Abteilung an der Hüfferstiftung.
57. „ Beck, Otto, Professor, Facharzt für Orthopädie, Kaiserslautern.
58. „ Beck, Assistent an der chirurg. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5—9.
59. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
60. „ Becker, Willy, Berlin W 6, Schumannstr. 2.
61. „ Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
62. „ Bentzon, Kopenhagen (Dänemark), Frederiksberg Allee 28.
63. „ Berent, Friedrich, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
64. „ Bergmann, Berlin, Neue Grollmannstr. 3.
65. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
66. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
67. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
68. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
69. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 5.
70. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 11.
71. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Felsenbergstr. 22.
72. „ Blencke, Bernhard. Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
73. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
74. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
75. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
76. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
Böhler, s. oben Nr. 37.
77. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W 62, Bayreuther Straße 38.
78. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
79. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik. Budapest, Ullöi utca 78 (Ungarn).
80. „ Bohne, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee.

81. Dr. Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
82. „ Borggreve, Landeskrüppelarzt, leitender Arzt der Nassauischen Krüppelfürsorge E.V. und orthopädischen Privatklinik, Sanatorium Dr. Guradze, Wiesbaden, Mainzerstr. 3.
83. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
84. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
85. „ Bragard, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, München.
„ Brandes, s. oben Nr. 23.
86. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.
87. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
88. „ Brinckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf.
89. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
90. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
91. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
92. „ Buckmann, Assistenzarzt an der Landesheilanstalt Neustadt in Holstein.
93. „ v. Buengner, R., Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Stendal.
94. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
95. „ Castells i Fábréga, Herminio, Barcelona, Passatge Macador 7—9 (Spanien).
96. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
97. „ Chlumsky, V., Professor, chirurg.-orthop. Universitätsklinik, Bratislava (Tschechoslowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 31.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 20.
98. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
99. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
100. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
101. „ Delorme, Bad Harzburg.
102. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
„ Deutschländer, s. oben Nr. 24.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
103. „ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg-Schlierbach.
104. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg.
105. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 6.
106. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Gleiwitz, Leiter der Orthopädischen Versorgungsstelle.
107. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 17.
108. „ Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern (Schweiz), Laugenstr. 6.
109. „ Dubois-Raymond, Volontärassistent an der orthopäd. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.
110. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
111. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
112. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
113. „ Eckstein, Gustav, Facharzt für Orthopädie, Prag, Vortickowa ulice dum „Lucerne“.
114. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
115. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
116. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
117. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
118. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
119. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.

120. Dr. Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
121. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
122. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
123. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
124. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
125. „ Engelhardt, leit. Arzt des med. mech. Instituts der allgem. Ortskrankenkasse, Leipzig.
126. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
„ Erlacher, Ph., s. oben Nr. 25.
127. „ Evers, Marinegeneraloberarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.
128. „ Evler, Karl, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
129. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
130. „ Farkas, Aladar, Budapest VIII, Rákoczi utca 54.
131. „ Farkas, Sándor Zoltán, orthop. Operateur, Budapest VI, Szobi utca 4.
132. „ v. Finck, Julius, Dresden-A. 1, Carusstr. 18.
133. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
134. „ Fischer, Budapest VIII, Josefgasse 2.
135. „ Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Dieterichstr. 4.
136. „ Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
137. „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
138. „ Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
139. „ Fokker, Utrecht, Burg-Reigerstr. 76 (Holland).
140. „ Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
141. „ Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
142. „ Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
143. „ Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
144. „ Fransen, Groningen (Holland).
145. „ Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
146. „ v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
147. „ Froelich, Professor, Nancy (Frankreich), Rue de Begonie 22.
148. „ Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
149. „ Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
150. „ Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
151. „ Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lange Str. 104.
152. „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
153. „ Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
154. „ Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
155. „ Gebhardt, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Berlin, Luisenstr. 3.
156. „ Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
157. „ Gestrich, Facharzt für Orthopädie, Berlin NW, Spenerstr.
158. „ Geuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
159. „ Glaessner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
160. „ Glasewald, Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
„ Gocht, s. oben Nr. 13.
161. „ de Godoy Moreira, San Paulo, Rua Libero Badaro 28, Brasilien.
162. „ Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
163. „ Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
164. „ Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Privatdozent an der technischen Hochschule, Dresden-N., Schillerstr. 24 I.
165. „ Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
166. „ Görlach, Königssee i. Th.
167. „ Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
168. „ Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
169. „ Gottesleben, Facharzt für Chirurgie, Düsseldorf.

170. Dr. Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Hohenzollernstr. 82.
171. „ Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
172. „ Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
173. „ Grashey, Professor, Köln, Bürgerspital.
174. „ Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
175. „ Grosse, Medizinalrat, Chefarzt der chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha.
176. „ Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
177. „ Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
178. „ Grüneberg, Altona, Allee 91.
179. „ Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
180. „ Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
181. „ Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
182. „ Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
183. „ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
184. „ Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
185. „ Hackenbroch, Sekundärarzt, Privatdozent, Köln, Bürgerspital.
186. „ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
187. „ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
188. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
189. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
190. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
191. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
192. „ Hahn, Hannover, Drostestr. 6.
193. „ Hahn, Volontärassistent bei Professor Wittek, Graz.
194. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
195. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
196. „ Hamburger, Maximilian, Berlin-Charlottenburg 4, Giesebrechtstr. 20.
197. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz, Mühlstr.
198. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
199. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
200. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
201. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
202. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
203. „ Heiligtag, Hamburg 6, Weidenallee 28.
204. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
205. „ Heiner, Richard, Assistenzarzt des orthop. Spitals Wien IX, Währingerstraße 3.
206. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
207. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
208. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Österreich.
209. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
210. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
211. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 32.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 33.
212. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Viktoriastr. 24. orthop. Versorgungsstelle.
213. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
214. „ Heydemann, Berlin, Kurfürstendamm 105.
215. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
216. „ Hilgenreiner, Heinrich, Professor, Prag.
217. „ Hillenblinck, Kurt, Assistenzarzt an der orthop. Kinderanstalt, Süchteln.
218. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.

219. Dr. Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
220. „ Hoeft, Halle a. S., Dessauer Straße 68.
221. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
222. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
223. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar, Str. Eminescu 1 (Rumänien).
224. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 9.
225. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
226. „ Holler, Facharzt für Orthopädie, Emden, Ringstr. 41.
227. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
228. „ v. Horn, Reg.-Medizinalrat, leit. Arzt der orthopädischen Versorgungsstelle Köslin, Regierungsstr. 1.
229. „ Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Baroßgasse 28 (Ungarn).
230. „ Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chirurg. Klinik, Budapest VIII, Baroßgasse 28.
231. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
232. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
233. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
234. „ Jacobsen, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Kolonnaden 5.
235. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
236. „ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus I, Hannover.
237. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
238. „ Jaroschy, Wilhelm, Privatdozent, Prag, Salmorska 6 (Böhmen).
239. „ Jordan, Facharzt für Orthopädie, Mannheim.
240. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
241. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
242. „ Kader, Professor, chir. Universitätsklinik, Krakau, Basztowa 4 (Polen).
243. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
244. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
245. „ Kästner, Chefarzt, Bautzen, Carolastr. 5.
246. „ Kattwinckel, Facharzt für Orthopädie, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
247. „ Katzenstein, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrichshain-Berlin.
248. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
249. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschechoslowakei).
250. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
251. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
252. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Tübingen.
253. „ Klapp, Universitätsprofessor, Marburg a. Lahn.
254. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
255. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
„ Klostermann, s. oben Nr. 34.
256. „ Kniepkamp, Wilhelm, Grunewald, Fontanestr. 26.
257. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
258. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
259. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
260. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
261. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
262. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
263. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
264. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
265. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses. Schwenningen a. N.
266. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.

267. Dr. Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ung.).
268. „ Kotzenberg, Professor, Direktor der orthop. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
269. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
270. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
271. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
272. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
273. „ Kreuz, Privatdozent für Orthopädie, Oberarzt der orthop. Universitätsklinik, Berlin NW, Luisenstr. 3.
274. „ Kroemer, Bremen, Schleifmühle 72.
275. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
276. „ Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
277. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
„ Krukenberg, H., s. oben Nr. 26.
278. „ Krumbholz, Troppau (Tschechoslowakei).
279. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
280. „ Künne, Bruno, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 12.
281. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
282. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
283. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
284. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
285. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
286. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 12.
287. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München.
288. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
289. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
290. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
291. „ Leibbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
292. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
293. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19B I.
294. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschechoslowakei).
295. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in München.
296. „ Lichtenstein, Ladislaus, Pistyan (Tschechoslowakei).
297. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 35.
298. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
299. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
300. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20a.
301. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
302. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
303. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
304. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
305. „ Lubinus jun., Facharzt für Orthopädie, Kiel.
306. „ Lubbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
„ Ludloff, s. oben Nr. 15.
307. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
308. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. d. O., Gürschstr. 1.
309. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
310. „ Magnus, Georg, Professor, Bochum, Knappschaftskrankenhaus.
311. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschechoslowakei).
312. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.

313. Dr. Mallwitz, Oberregierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
314. " Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
315. " Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
316. " Matheis, Hermann, Graz, Maiffredgasse 2 (Steiermark).
317. " Matthias, Sanitätsrat, Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
318. " Mau, Professor, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
319. " Maurer, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
320. " Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
321. " Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
322. " Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
323. " Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.
324. " de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
325. " Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
326. " Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
327. " Messing, Java, Niederl. Ostindien, Gang Setjang 4.
328. " Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
329. " Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
330. " Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
331. " Meyer, Privatdozent, Göttingen.
332. " Meyer, Reg.-Medizinalrat, Nürnberg, Bärenschanzstr. 14.
333. " Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
334. " Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
335. " Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
336. " Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
337. " Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
338. " Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
339. " Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3.
340. " Mollenhauer, Paul, Allenstein.
341. " Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
342. " Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
343. " Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
344. " Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
345. " Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
346. " Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
347. " Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
348. " Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
349. " Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
350. " Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Königsberg i. Pr.
351. " Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
352. " Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 124.
353. " Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
354. " Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
355. " Neubert, Chemnitz.
356. " Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
357. " Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
358. " Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
359. " Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
360. " Niederecker, Budapest, 2. Margit körut 58 2. St. 3.
361. " Nieny, Schwerin i. M.
362. " Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
363. " Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
364. " Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
365. " Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
366. " Ottendorf, Hamburg, Schröderstiftstr. 29/30.

367. Dr. Papendieck, E., Bremen, Wielandstr. 25.
368. „ Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
369. „ Partsch, Professor, Duisburg, Krankenhaus.
370. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
371. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.
372. „ Pekarek, Franz, Primarius, Spital Barmherzige Brüder, Wien III, Fasanengasse 55.
373. „ Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
374. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
375. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
376. „ Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6.
377. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
378. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
379. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
380. „ Pinger, Facharzt für Orthopädie, Aachen, Wilhelmstr. 28.
381. „ Pitzen, Professor, Privatdozent, München, Harlachinger Straße.
382. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
383. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
384. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
385. „ Port, Julius, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik, München, Nußbaumstr. 20.
386. „ Potzler, Christian, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Tengstr. 15.
387. „ Preuß, Max, Facharzt für Orthopädie, Breslau, Höfchenstr. 87.
388. „ Proebster, R., Stadtkrankenhaus, Chemnitz, Zschopauerstr. 91.
389. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
390. „ Pusch, Leipzig, Hauptzollamtsstr. 7.
391. „ Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg.
392. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
393. „ Rabl, Karl, Facharzt für Orthopädie, Saarbrücken, Kaiserstr. 31 III.
394. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
395. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
396. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
397. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
398. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, Weisserstr. 13.
399. „ Reinke, Facharzt für Chirurgie, Rathenow.
400. „ v. Renesse, Reg.-Medizinalrat, Orthopädische Versorgungsstelle, Heidelberg.
401. „ Rey, Josef, leit. Arzt der orthopäd. Abteilung des Brüderkrankenhauses in Breslau, Klosterstr.
402. „ Richter, Hermann, Facharzt für Orthopädie, Altona a. E., Königstr. 76.
403. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
404. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
405. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
406. „ Rochelt, Linz a. d. D., Landstr. 119.
407. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
408. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
409. „ Rommich, Siegfried, Reg.-Medizinalrat, Wien.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 8.
410. „ Rothenberg, Sanitätsrat, Facharzt für Unfalls- und Versicherungsmedizin, Berlin W 50, Rankestr. 9.
411. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
412. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
413. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
414. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
415. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr. 25.
416. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).

417. Dr. Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
418. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
419. „ Schaefer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 16.
420. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
421. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 27.
422. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
423. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 36.
424. „ Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
425. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
426. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 10.
427. „ Schlichthorst, Nordeney.
428. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschechoslowakei).
429. „ Schmeil, Wandsbeck. Schloßstr. 35.
430. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
431. „ Schmidt, Fritz, Köln-Lindenthal, Rückowstr. 12.
432. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M., Paul Ehrlichstr. 54.
433. „ Scholder, Lausanne 39. de Cirancy (Schweiz).
434. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
435. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
436. „ Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldtstr. 74.
437. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
438. „ Schulte, Dresden, Kesselsdorfer Straße 17.
439. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
440. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
441. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
442. „ Schünemann, Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Meerane (Sachsen), Augustusstr. 30.
443. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
444. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
445. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
446. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
447. „ Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
448. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
449. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
450. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
451. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
452. „ Sievers, Roderich, Professor, Oberarzt am Kinderkrankenhaus, Leipzig, Platzmannstr.
453. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
454. „ Simon, München, Nibelungenstr. 24.
455. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
456. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Bockenheimerlandstraße 70. II.
457. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
458. „ Špišić, B., Zagreb, Palmoticeva utca 22 S.H.S.
„ Spitzy, s. oben Nr. 14.
„ Springer, s. oben Nr. 7.
459. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
460. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz), Kapellenstr. 6.
461. „ Steffelaar, Van Iterson Zickenhuis Gonda (Holland).
462. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
463. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.

464. Dr. Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
465. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
466. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
467. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
468. „ Stieda, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
469. „ Stimming, Alfred, Nauen.
470. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben Nr. 28..
471. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
472. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
473. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.
474. „ Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
475. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
476. „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
477. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
478. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
479. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
480. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
481. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
482. „ Tennenbaum, orthop. Chirurg, Levów (Polen), Ul Maleckiego 5.
483. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
484. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
485. „ Thommassen, Facharzt, Laven in't Govi (Holland), Sonnehoeck.
486. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
487. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschechoslowakei).
488. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
489. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
490. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
491. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
492. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland), Rimerskaja 19.
493. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
494. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
495. „ Triesethau, Sanitätsrat, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
496. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
497. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
498. „ Veit, K. E., Lehrte, Rosenstr. 38.
499. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
500. „ zur Verth, Professor, Hamburg, Graumannsweg 19.
501. „ Vischer, Andreas, Basel, Kanonengasse 21 (Schweiz).
502. „ Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S., Prinzenstr. 11.
503. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
504. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
505. „ Volkmann, Joh., Privatdozent, chirurg. Universitätsklinik, Halle a. d. S.
506. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
507. „ Vorschütz, Chefarzt, Hamburg, Tesdorpfstr. 9.
„ Vulpius, s. oben Nr. 29.
508. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
509. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
510. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschechoslowakei).
511. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschechoslowakei).
512. „ Wagner, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik, Berlin W 62, Schillstr. 11a.
513. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.

514. Dr. Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
515. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik in Münster.
516. „ Warner, Friedrich, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
517. „ Watermann, Hermann, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
518. „ Watermann, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
519. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
520. „ Wehner, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
521. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
522. „ Weil, Nikolaus, Facharzt für Orthopädie, Bratislawa (Tschechoslowakei). Pallisadenweg 51.
523. „ Weil, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
524. „ Weinert, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
525. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.
526. „ Wemmers, Dresden-A., Werderstr. 38 I.
527. „ Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
528. „ Werndorff, Robert, Jowa, Amerika U.S.A.
529. „ Wette, Fritz, Köln a. Rh., Mainzerstr. 27.
530. „ Wiemers, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
531. „ Wienert, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München, Harlachingerstr. 12.
532. „ Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen).
533. „ Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Freiburg i. Br.
534. „ Willich, Assistenzarzt der chirurg. Universitätsklinik, Jena.
535. „ Windler, Hans, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
536. „ Winokurow, Else, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
537. „ Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
538. „ Wisbrun, Düsseldorf, Steinstr. 85.
„ Wittek, s. oben Nr. 18.
539. „ Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
540. „ Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Tschechoslowakei).
541. „ Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
542. „ Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
„ Wollenberg, s. oben Nr. 30.
543. „ Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
544. „ Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
545. „ Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
546. „ Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
547. „ Zinner, Nándor, Budapest, Kossuth-Lajor-Gasse 14.
548. „ Zipser, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
549. „ Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Ärzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.



§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer.
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.



§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen, und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.



Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, den 10. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Herrn Springer-Prag:

Hochgeehrte Versammlung!

Den 23. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft eröffnend, heiße ich Sie alle herzlich willkommen und stelle an der großen Zahl der erschienenen Mitglieder mit Freude fest, daß der Wunsch, an unseren Verhandlungen mitzuarbeiten, stark genug war, den diesmal etwas größeren Raum zu überbrücken.

Neben jenen außerdeutschen Mitgliedern, die auch in Kriegs- und Nachkriegszeit ihre treue Zugehörigkeit zu unserer Gesellschaft ständig betätigen konnten, sehen wir heute zum ersten Male wieder französische und italienische wirkliche Mitglieder zur Mitarbeit unter uns, nachdem in beiderseitigem Entgegengehen, unter Wahrung der Würde des Volkstums, der Schutt vom Verbindungswege geräumt.

Damit ist der Freundeskreis unserer Gesellschaft über den Kontinent hin wieder geschlossen.

Eine Anzahl von Ehrengästen bezeugt uns durch ihr Erscheinen ihre Sympathien und die der Ämter und Vereinigungen, welche sie entsandten.

Es ist mir Herzenssache, unter Ihnen zu allererst ihren Senior, meinen verehrten Lehrer Professor Karl Bayer zu begrüßen, dem die Orthopädie in seinem Z-Schnitt zur Sehnenverlängerung eine Operationsmethode von Ewigkeitswert verdankt.

Den Vertreter der Kanzlei des Herrn Präsidenten der Republik, Ministerialrat Dr. Řiha, bitte ich zur Kenntnis zu nehmen, daß der Ausschuß an den Herrn Präsidenten folgendes Telegramm abgesandt hat: „Der 23. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft bittet den Herrn Präsidenten der Čechoslovakischen Republik, in deren Hauptstadt Prag der Kongreß tagt, seine respektvollste Begrüßung entgegenzunehmen, zugleich mit dem ergebensten Danke für die Auszeichnung, welche ihm durch den Empfang seiner Mitglieder in der Burg gewährt wurde."

Ich begrüße weiter die Herren: Justizminister Professor Dr. Mayr-Harting; in Vertretung des Arbeitsministers des Deutschen Reiches: Professor Dr. Martinek und Ministerialrat Dr. Bauer; die Vertreter des Gesundheitsministeriums: Sektionschef Kolinsky und Dr. Bazika, Obersektionsräte Dr. Pexa und Dr. Hovorka; die Vertreter des Unter-

richtsministeriums: Sektionschef Hofmann und Ministerialrat Havelka; die Vertreter des Ministeriums für soziale Fürsorge: Sektionschef Šmídek und Sektionsrat Podlipny; den Herrn General im Nationalverteidigungsministerium Dr. Fišer; die Vertreter des Stadtrates der Hauptstadt Prag, Stadträte: Dr. Eckstein, Dozent Hecht, Dr. Milan Janů und Dr. Ot. Urbánek; den Oberphysikus der Stadt Prag, Minister a. D. Dr. Procházka, Seine Spektabilität den Dekan der deutschen medizinischen Fakultät Professor Biedl, die Vertreter der tschechischen medizinischen Fakultät Professor Jirásek und Tobiašek, zugleich auch als Vertreter der Prager tschechischen chirurgischen und der tschechischen orthopädischen Universitätsklinik; die Vertreter der beiden Sektionen der Ärztekammer Böhmens: Dozent Dr. Zahradnický und Dr. Michel Lederer; den Vorstand der deutschen chirurgischen Klinik Professor Schloffer, den Vorstand der orthopädischen Universitätsklinik in Bratislava: Professor Chlumsky, den Vorstand der I. deutschen Kinderklinik Professor Langer, den Vorsitzenden der tschechischen orthopädischen Gesellschaft und der slawischen orthopädischen Gesellschaft Professor Spišić, den Direktor des deutschen Turnlehrerbildungskurses Professor Lucksch, den Vorsitzendenstellv. des Reichsverbandes deutscher Ärzte Dr. Reimann, den Vorsitzenden der Ůstřední jednota českých lékařů Dr. Kotýnek, den Präsidenten des Vereins deutscher Ärzte in Prag Professor Elschnig, den Vorsitzenden der deutschen Jugendfürsorge in Prag Prälat Dr. Franz, den Präsidenten der tschechischen Krüppelfürsorge Dr. Michal Jedlička, den Vertreter der deutschen Hauptstelle für Leibesübungen Professor Wünsch.

Ferner zahlreiche Mitglieder der medizinischen Fakultäten, Ärzte der Krankenhäuser und der Praxis, Vertreter der Presse, deren Anteilnahme am Kongresse ein erfreuliches Zeichen ihres Interesses an unserem Fache bekundet.

Herrn Professor Ghon bitten wir den Dank entgegenzunehmen für die Festnummer, welche die „Medizinische Klinik“ aus Anlaß des Kongresses erscheinen ließ. Desgleichen Herrn Dr. Schoeppe für die freundlichen Begrüßungsworte in den „Ärztlichen Nachrichten“.

Mit Schmerz vermissen wir eine Reihe von Mitgliedern, die uns der Tod für immer entrissen; es starben im Berichtsjahre: Dr. Hammer, Karlsruhe, Dr. Lewy, Jerusalem, Medizinalrat Dr. Rebentisch, Offenbach, Regierungsmedizinalrat Dr. Ruppin, Glogau, Sanitätsrat Dr. Seiffert, Beuthen, Dr. Wichmann, Greiz. Ihr Werk zu würdigen bietet die Eröffnung keinen entsprechenden Platz, dies wird an anderer Stelle geschehen. Wir wollen uns aber ihrem Andenken still verneigen mit den männlichen Abschiedsworten der Volksweise:

„Ich hatt' einen Kameraden,
einen bessern find'st du nicht!“

An ihre Stelle treten neue Mitglieder; es wurden in die Gesellschaft aufgenommen die Herren: Dr. Josef Wolf, Ludwigshafen, Medizinalrat v. Renesse, Heidelberg, Dr. Em. Ettore, Milano, Primarius Dr. Fritz Erkes, Hohenelbe, Professor Dr. Heinrich Hilgenreiner, Prag, Frl. Dr. Bade, Hannover, Dr. v. Bülow, Assistenzarzt, Hannover, Dr. Flotow, Assistenzarzt, Hannover, Dr. Phillipsberg, Berlin, Dr. Höxter, Berlin, Dr. Becker, Berlin, Dozent Dr. Kästner, Bautzen, Dr. Gestrich, Berlin, Professor Froehlich, Nancy, Dr. Kofmann, Odessa, Dr. Hamburger, Berlin-Charlottenburg, Dr. Pinger, Aachen, Sanitätsrat Dr. Rotenberg, Berlin, Dr. Schienemann, Merane (Sachsen), Professor Dr. Jirásek, Vorstand der tschechischen chirurgischen Universitätsklinik, Prag.

Wir begrüßen ihren Eintritt und erwarten von ihnen eifrige Förderung unseres Faches.

Unser Kongreß tagt diesmal in Prag, altberühmt in Geschichte, Sage und Dichtung als das goldene, hunderttürmige, einer Stadt der scharfen Umrisse nicht bloß im Linienlauf ihrer Veduten. Wirkungen äußerer Geschehnisse, modelnder Druck innerer Spannungen schufen hier in Jahrhunderten ein eigenartiges Um und Auf, nicht günstig breitem Lebensflusse seiner Einwohner, im Gegenteil sie zwingend, die Pflugschar tief in ihren Acker zu drücken.

Es war und ist eine Stätte der Arbeit, stillem Schaffen; hier dankt mancher Geistesarbeiter die Weltgeltung, die er anderwärts später gewann.

Und: Prag ist der Mittelpunkt des geistigen Lebens beider Böhmen bewohnenden Volksstämme, beide haben hier ihre Hochschulen und beide sind hier zu Hause.

So kam auch unser Kongreß hierher.

Als Sie mich im Vorjahre durch Ihre Wahl ehrten, tauchte im Nachsatze die Frage auf, ob an der Gepflogenheit festgehalten werden könne, am Arbeitsorte des Vorsitzenden zu tagen. Zu dieser Frage berechtigte Sie Ihre Ungewißheit, welche Aufnahme der Kongreß hier finden würde, die Besorgnis, daß politische Mißdeutung den Erfolg sachlicher Arbeit beeinträchtigen könne.

Kenntnis der Wirklichkeit zerstreute diese Bedenken: Zunächst ist das Ansehen unseres Faches hier in Ärzteschaft wie im Publikum ein allgemein anerkanntes, in Kenntnis seiner Leistungsfähigkeit auf dem gesamten Gebiete der Störungen des lokomotorischen Apparates. Der Orthopäde wird nicht bloß aufgesucht, damit er Einlagen und Mieder mache. Auch jene Entwicklungsphase ist hier längst vergessen, in der die Orthopädie als unblutige Chirurgie, mit Nachsicht des Händewaschens, abgestempelt wurde. Man weiß zu gut, daß der moderne Orthopäde in erster Linie Chirurg mit guter operativer Kinderstube sein muß, zu der er dann allerdings noch viel zuzufügen hat

von spezieller Technik konstruktiver Verbände und Apparate, physikalischer Therapie, Neurologie und anderen Fächern, vor allen Dingen aber eines: in der Funktion des Gliedes zu denken, die Zusammenhänge zwischen Fehlform und Fehlgang wechselseitig zu werten und die Richtigkeit der Form mit, notfalls nach der Funktion anzustreben.

Die praktischen Ärzte haben die Wichtigkeit orthopädischer Kenntnisse auch für ihre eigene Tätigkeit erkannt. Allgemein, auch in Resolutionen zum Ausdruck gebracht, ist unter ihnen der Wunsch, von ihr mehr zu lernen, als ihnen ihr Ausbildungsgang bisher geboten. Für diesen ist bisher wenig vorgesorgt. An der deutschen Universität besteht lediglich ein personelles Extra-Ordinariat für Orthopädie, dem das deutsche Kinderspital trotz seiner Armut in seiner chirurgischen Abteilung eine bescheidene Arbeits- und Lehrstätte beistellt, der es auch nach dem von der Regierung gewährten, im Gange befindenden Zubau von Operations- und Ambulanzräumen an Möglichkeiten fehlen wird, die nichtoperativen Methoden nach Gebühr zu pflegen. Weit besser steht es an den tschechischen Universitäten in Prag und Preßburg. Hier bestehen systemisierte Ordinariate für Orthopädie mit eigenen Kliniken, die Prager erst im Baue, die unseres Mitgliedes Chlumsky werden Sie zu besichtigen Gelegenheit haben.

Die tschechischen Ärzte haben also bereits die Möglichkeit, sich in Orthopädie gut auszubilden, für die deutschen werden hoffentlich die Einrichtungen in gleicher Weise verbessert werden. Bei dem verständnisvollen Wohlwollen, welches die Regierung der Orthopädie bereits gezeigt hat, ist daran nicht zu zweifeln.

An den Hochschulen beider Sprachen wird aber erst dann ein durchgreifender Erfolg in der orthopädischen Ausbildung, deren Mangel der Mediziner gewöhnlich erst empfindet, wenn er schon in der Praxis steht, erreicht werden, bis die Studenten die Orthopädie in ihrem Lehrplane vorgeschrieben finden und sie nicht als allzu freien Gegenstand betrachten, zu ihrem späteren Schaden. Wie anderwärts, müssen wir auch für die Tschechoslowakische Republik im Interesse der ärztlichen Ausbildung die Forderung erheben, daß die Orthopädie an den medizinischen Fakultäten als Prüfungsfach eingeführt wird. Möge die neue Studienordnung im Interesse der ärztlichen Ausbildung diese wichtige Ergänzung treffen.

Dies bezüglich der Orthopädie in ärztlicher Praxis und an den Hochschulen. In sozialer Hinsicht spielt auch hier die Orthopädie in der Krüppelfürsorge die größte Rolle. Dem Bericht, den ich vor einigen Jahren in der Zeitschrift für Krüppelfürsorge gab, wäre nicht viel hinzuzufügen.

Es bestehen in Böhmen 2 Vollkrüppelheime, aber weit mehr wären nötig. Am allernotwendigsten aber wäre ein Krüppelfürsorgegesetz, ähnlich dem reichsdeutschen, welches die Lasten und Pflichten auf die in Betracht kommenden Faktoren gerecht aufteilt. Ich hoffe, daß der Tod meines Freundes

Rudolf Jedlička, mit dem wir einen solchen Entwurf behufs Anregung bei den Behörden berieten, diese Frage nur aufgeschoben hat.

Die Orthopäden Böhmens warten aber nicht erst, bis die gesetzliche Regelung dem Fache seine gebührende Stellung und Auswirkung gibt, sondern bemühen sich, es aus eigener Kraft zur Geltung zu bringen. In allen größeren Städten sind solche mit Erfolg tätig.

Die deutschen Orthopäden sind fast ausnahmslos Mitglieder unserer Gesellschaft. Die tschechischen haben sich vor 3 Jahren zu einer tschechoslowakischen orthopädischen Gesellschaft zusammengeschlossen. Zum Teil sind sie gleichzeitig auch Mitglieder unserer Gesellschaft. Ich gebe der Hoffnung Ausdruck, daß unsere heutige Tagung dazu beiträgt, ihre Beziehungen zu unserer Gesellschaft enger zu gestalten.

Gilt dies von der gesamten Orthopädie, so kann ich Ihnen bezüglich unserer Gesellschaft mitteilen, daß sie in ihren Mitgliedern aufrichtige und eifrige Anhänger hier hat, darüber hinaus in weiten Ärztekreisen geschätzt und in ihrer Bedeutung voll gewürdigt wird.

Ich konnte Ihnen daher seinerzeit mit gutem Gewissen voraussagen, daß unser Kongreß in Prag freundliche Aufnahme finden, sogar gerne gesehen werden wird. Daß diese Voraussage sich bestätigt, sehen Sie an der stattlichen Zahl der Persönlichkeiten, die zur Eröffnung der Tagung erschienen. Wie für einen Teil von Ihnen die große Entfernung, war für diese die Nähe kein Hindernis, unserer Gesellschaft ihre Sympathien zu bezeugen. So beginnt unser Kongreß unter den besten Auspizien, mögen seine Verhandlungen weiter dazu beitragen, unser Fach und unsere Gesellschaft zu fördern.

Herr Professor Martinek - Berlin:

Hochverehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Es ist eine schöne Tradition, daß das Reichsarbeitsministerium sich bei den Kongressen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft fast regelmäßig vertreten läßt und zahlreiche beamtete orthopädische Fachärzte aus seinem Dienstbereich zu diesen Kongressen entsendet. Der Grund für diese innere Verbundenheit liegt einmal in der Gemeinsamkeit der Arbeitsgebiete: Ich nenne die Reichsversorgung, die Sozialversicherung, die Wohlfahrtspflege; er liegt aber auch in der Gemeinsamkeit der Auffassung der Probleme. Es ist die gesundheitsfürsorgerische Auffassung, die uns verbindet. Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft hat immer die gesundheitsfürsorgerischen Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt, d. h. die rechtzeitige Erkennung und Betreuung der Gefährdeten, die Sorge für die Genesenden und die Abstellung der Heilbehandlung auf die Wiedergewinnung und Festigung der Arbeitskraft. Keine Sozialpolitik ohne Gesundheitsfürsorge, ohne die verantwortungsvolle Mitarbeit der Ärzteschaft im gesundheitsfürsorgerischen Sinne. Gerade die Gesundheitsfürsorge führt Arzt und Versicherungsträger, Arzt und Sozialpolitiker, Arzt

und Gesetzgeber zu fruchtbarer Gemeinschaftsarbeit zusammen. Sie erfordert aber auch eine entsprechende geistige Umstellung der Ärzteschaft und der Sozialpolitiker, nicht zuletzt aber auch des arbeitenden Menschen selbst, bei dem gerade auch auf orthopädischem Gebiete nur bei persönlicher Mitarbeit und bei verständnisvollem Eingehen auf die ärztlichen Anordnungen Höchstleistungen auf therapeutischem Gebiet erzielt werden können. Mögen die Verhandlungen des Kongresses nicht nur der ärztlichen Wissenschaft, sondern auch dem sozialen Gedanken dienen. Dem Gedanken, der sich nicht nur innerhalb der einzelnen Volksgemeinschaften, sondern auch zwischen den einzelnen Staaten und Völkern immer stärker als eingehende und versöhnende Kraft auswirkt und die einzelnen Nationen zu edlem Wettstreit anregt. Auch die Abhaltung eines deutschen Kongresses in Prag möge der Ausdruck eines solchen edlen Wettstreits auf sozialem Gebiete sein.

In diesem Sinne begrüßt das Reichsarbeitsministerium Ihren Kongreß, dankt Ihnen für die freundliche Einladung und wünscht Ihren Verhandlungen vollen Erfolg.

Herr Sektionschef Dr. Kolinský

(beginnt tschechisch und fährt deutsch fort): Meine Damen und Herren! Es ist mir eine außerordentliche Ehre, im Namen des Herrn Ministers für Gesundheitswesen Dr. Tiso Ihre heutigen Verhandlungen begrüßen zu dürfen. Ich wünsche der heutigen Tagung und der Arbeit des ganzen Kongresses den besten Erfolg. Diese Erfolge sind sicher Erfolge der Ärzte, die sich auf dem Gebiete der Gesundheitspflege betätigen, sie sind aber auch gleichzeitig die größte Unterstützung derjenigen Organe, die berufen sind, auf diesem Gebiete autoritativ einzuschreiten. Deshalb beglückwünsche ich Ihre Arbeit. (Beifall.)

Herr Dekan Professor Dr. Biedl:

Hochverehrter Herr Präsident! Hochgeehrte Versammlung! In meiner Eigenschaft als Dekan beehre ich mich, den deutschen orthopädischen Kongreß im Namen der deutschen medizinischen Fakultät zu begrüßen und Ihren Tagungen den besten Erfolg zu wünschen. Die deutsche medizinische Fakultät bringt Ihrem besonderen Fache, der Orthopädie, reges Interesse entgegen. Ich kann der hohen Ehre und Auszeichnung Ihres Beschlusses, die diesjährige Tagung bei uns abzuhalten, nur die größte Wertschätzung entgegenbringen. Dies umso mehr, als wir in Ihrem Fache arme Leute sind, die Ihnen nichts zu zeigen und zu bieten haben. Unsere chirurgische Klinik, der Grundstock für die orthopädische Chirurgie, ist nicht sehenswert oder sagen wir, sie ist sehenswert als Kuriosität, wie eine Klinik nicht sein soll. Wir haben allerdings jetzt von einem Baugrund für eine neue chirurgische Klinik vernommen und geben der Hoffnung Ausdruck, daß es gelingen werde, mit der Zeit diese chirurgische Klinik tatsächlich zu bauen und damit jener aufopferungsvollen



Arbeit, die heute unter den ungünstigsten Verhältnissen geleistet wird, eine würdige Stätte zu bereiten. Dem Kollegen Springer verdanken wir eine orthopädische Station an der deutschen Kinderklinik, die durch die Summe der geleisteten schönen Arbeiten, weniger durch die äußere Aufmachung bemerkenswert ist. Wenn ich sage, daß der deutsche orthopädische Kongreß uns arme Verwandte besucht, so kann ich darin nur den Ausdruck erblicken, daß Sie jene stets bewiesene Anhänglichkeit, jene lebendige Zusammenarbeit mit dem Deutschtum und der deutschen Wissenschaft würdigen können, welche die deutsche Fakultät stets belebt hat und nicht nur in Worten, sondern auch in Taten zum Ausdruck bringt. Wir alle arbeiten zum Wohle der Menschheit, zur Ehre und zum Ruhme der deutschen Wissenschaft, genau so wie der deutsche orthopädische Kongreß. In diesem Streben sind wir ein einiges Volk von Brüdern, und so begrüße ich Sie nochmals aufs herzlichste und wünsche Ihren Verhandlungen den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Professor Jirásek:

Hochgeehrter Herr Präsident! Hochverehrte Anwesende! Im Namen der medizinischen Fakultät der Karls-Universität begrüße ich Sie aufs herzlichste. Ich begrüße den deutschen Kongreß, der hier in Prag stattfindet, weil an seiner Spitze Herr Professor Springer steht, der uns als Gelehrter und als Mensch gezeigt hat, in welcher Weise kulturelle Arbeit für die Zufriedenheit der beiden Nationen und zum Wohle des Landes zu verstehen ist. Aus diesem Grunde wünsche ich Ihrem Kongreß das beste Gelingen. (Beifall.)

Herr Professor der Universität Bratislava, Dr. Chlumský:

Meine Damen und Herren! Als Dekan der medizinischen Fakultät der Bratislaver Universität und als Redakteur der ersten slawischen orthopädischen Zeitung erlaube ich mir, Sie hier aufs herzlichste zu begrüßen. Ich verfolge Ihre Arbeit schon seit Jahren und weiß, was diese Arbeit für die deutsche Orthopädie bedeutet. Deshalb freue ich mich außerordentlich, daß Sie hier in unserer Hauptstadt zusammengekommen sind. Ich lade Sie zum Besuche unserer Anstalt in Bratislava ein und versichere Sie, daß Sie bei uns herzlich willkommen sein werden. Sie werden bei uns immer als Kollegen und Freunde herzlich empfangen werden. (Beifall.)

Herr Professor Spišić - Zagreb:

Hochverehrter Herr Präsident, meine Damen und Herren! Es gereicht mir zur besonderen Ehre, Sie heute im Namen der Jugoslawischen und Tschechoslowakischen Orthopädischen Gesellschaft aufs herzlichste begrüßen zu können. Es erfüllt mich aber auch persönlich mit Stolz und aufrichtiger Freude, dem diesjährigen Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, der ich nun schon seit über 20 Jahren als ordentliches Mitglied angehöre, beiwohnen



zu können. Denn dieser Kongreß, die stattliche Anzahl seiner Teilnehmer ist ein neuerlicher Beweis dafür, daß die orthopädische Wissenschaft immer weitere Verbreitung, immer neue fortschreitende Anerkennung findet, ein Beweis, daß die Tätigkeit der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft unter ihrer zielbewußten Leitung und unter der geistigen Ägide ihrer leuchtenden Führer und Begründer auch weit über die Grenzen ihres deutschen Vaterlandes, ja ich kann sagen über den ganzen Erdball, zum Wohle der gesamten Menschheit segensreich wirkt.

Denn, meine Damen und Herren, wenn der Wissenschaft überhaupt internationaler Charakter zukommt, so kommt er in erster Linie der orthopädischen Wissenschaft zu, welche berufen ist, über alle Grenzen nationaler, kultureller und wirtschaftlicher Unterschiede hinweg einem gemeinsamen heiligen Zweck zu dienen, die Geißel der Menschheit — das Krüppeltum — zu bekämpfen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist selbst die kleinste, bescheidenste Mitarbeit in den Grenzen der örtlichen Möglichkeiten als wertvoller Baustein am Gesamtwerk zu begrüßen.

In Ihrer Mitte, meine Herren, stand die Wiege der orthopädischen Wissenschaft, ein zartes unbeachtetes Pflänzchen, das, vom Sonnenstrahl ihrer Heger und Pfleger beleuchtet, von ihrer Tatkraft, ihrer unermüdlichen Arbeitsfreude, ihrem leuchtenden Genius betreut, — ich nenne nur die Namen Lorenz, Hoffa, Lange, Joachimstal, Gocht, Biesalski, Spitzy, Wittek — und wer nennt die Namen aller anderen Apostel, zum kräftigen, sturmfesten Stamme heranwuchs. Ich rechne es mir zu besonderer Ehre an, daß es auch mir, wie so vielen vergönnt war, einen Steckling dieses Stammes in sein Heimatland zu versetzen, wo wir ihn, dem erhabenen Beispiel unserer Lehrer folgend, in individueller Arbeit hegen und behüten.

Meine Herren, es ist ein unbestrittenes Verdienst der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, daß die orthopädische Wissenschaft heute in Deutschland, in den slawischen, romanischen und in aller Herren Ländern auf beträchtlicher Höhe steht. Der heutige Kongreß beweist uns aber auch, daß sich die Deutsche Orthopädische Gesellschaft ihrer Aufgabe als Führerin auf dem Wege des Fortschrittes voll bewußt ist. „Durch vereinter Kräfte Walten wird das Schwerste leicht vollbracht.“ Lassen Sie uns zusammenwirken, lassen Sie uns gemeinsam vorwärtsschreiten auf dem Wege der Menschlichkeit zum Wohle der Menschheit.

In diesem Sinne begrüße ich den hohen Kongreß im Namen der Jugoslawischen und Tschechoslowakischen Orthopädischen Gesellschaft und wünsche ihm den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Stadtrat Dr. Eckstein:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Als Vertreter der Deutschen im Prager Stadtrat, also für alle Deutschen Prags, heiße ich Sie

hier herzlich willkommen. Es ist uns eine außerordentliche Freude und große Genugtuung, daß der 23. orthopädische Kongreß in den Mauern dieser Stadt stattfindet. Das soll urbi et orbi beweisen, welche Bedeutung das Prager Deutschtum in dieser Stadt hat. Prag hatte in der medizinischen Wissenschaft seit jeher einen guten Klang. Der Genius loci ist es, der diesen Kongreß beherrscht, und angesichts dieses Geistes bin ich sicher, daß er den gewünschten Erfolg haben wird. Ich danke Ihnen nochmals, daß Sie uns die Ehre und die Freude erwiesen haben, bei uns den Kongreß abzuhalten. (Beifall.)

Herr Dozent Dr. Zahradnický:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Im Namen der Ärztekammer für Böhmen begrüße ich Sie herzlich und heiße Sie bestens willkommen. Es ist das erstemal, daß die Deutsche Orthopädische Gesellschaft ihre Verhandlungen nach Prag verlegt hat. Ich wünsche im Namen der Ärztekammer für Böhmen ihren Verhandlungen vollen Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Lederer:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! In Vertretung der deutschen Sektion der Ärztekammer, deren Obmann Herr Professor Springer Ihr diesjähriger Präsident ist, danke ich Ihnen für die Einladung und heiße Sie im Bereiche unseres Kammersprengels herzlich willkommen. Die deutsche Ärztekammer ist, wie Sie wissen, kein wissenschaftliches Forum, sondern eine Standesbehörde und dazu berufen, die sozialen, wirtschaftlichen und sonstigen Interessen des ärztlichen Standes zu wahren. Diese Wahrung kann jedoch nur dann zweckmäßig und erfolgreich sein, wenn zwischen ihr und der Wissenschaft eine innige Verbindung besteht. Denn nur so können die mit der Zeit verschiedenen Bedürfnisse des ärztlichen Standes wahrgenommen werden, und das ist auch der Grund, warum die Ärztekammer jeden wissenschaftlichen Fortschritt mit eifrigstem Interesse verfolgt. Sie haben sich auf Ihrer heutigen Tagung ein weites Arbeitsfeld gesteckt, um neben Ihren ureigenen Fragen auch mit den benachbarten Wissenszweigen Gedanken auszutauschen, über die Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung zu berichten und durch die Aussprache zu wirklichen Anschauungen zu gelangen. Nur diese Anschauungen sind es, wie Goethe sagt, welche zur Erkenntnis führen, welche Begriffe und Ideen schaffen und welche, da sie das Auge des Geistes voraussetzen und tiefere Wurzeln haben, von längerer Dauer sind. Mögen die Resultate und Ihre Arbeit überhaupt jene Klarheit zutage fördern, welche eine gerechte Abwehr gegen die den ärztlichen Stand betreffende scharfe Kritik Boernes abgibt, der sagt, daß unvergleichlich weniger Menschen an der Schwindsucht sterben als an der Systemsucht der Ärzte, und sei es die tragischste Todesart, wenn einer an einer Krankheit stirbt, die ein anderer hat. Mögen Ihre Arbeiten von bestem Erfolg gekrönt sein. (Beifall.)

Herr General Fišer:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Es ist mir eine besondere Ehre und Freude, den deutschen orthopädischen Kongreß im Namen des Ministers für nationale Verteidigung zu begrüßen. Die Militärverwaltung der tschechoslowakischen Republik verfolgt den wissenschaftlichen Fortschritt und die Arbeit der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft mit besonderer Aufmerksamkeit und hegt die feste Überzeugung, daß die Resultate Ihrer Arbeit dem Wohle der gesamten Bevölkerung unseres Staates dienen werden. Wir sind uns dessen bewußt, daß die wahre Wissenschaft keine nationalen Unterschiede kennt und ihr höchstes Ziel in dem Bestreben sieht, der Menschheit zu nützen. Indem ich für die Einladung zu diesem Kongreß den herzlichsten Dank ausspreche, sehe ich in diesem Umstande auch den Ausdruck jener Bestrebungen, welche das Interesse der deutschen einheimischen Wissenschaft an der Entwicklung und dem Gedeihen unseres gemeinsamen Staates beweisen. Im Namen des Ministers und der Militärverwaltung begrüße ich alle Kongreßteilnehmer auf das herzlichste und wünsche Ihren Arbeiten den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Reimann:

Hochgeehrte Anwesende! Ich habe die Ehre, im Namen der Leitung des Reichsverbandes der deutschen Ärztevereine in der Tschechoslowakischen Republik, ja ich kann sagen, im Namen aller organisierten deutschen Ärzte dieses Staates hier, erklären zu können, daß wir mit wahrem Stolz und gerechter Freude darüber erfüllt sind, daß die Leitung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft den Sitz ihres 23. Kongresses nach Prag, also in unser Wirkungsgebiet verlegt hat und danken hierfür herzlichst. Hier in Prag arbeiten wir deutschen Ärzte im besten Einvernehmen mit unseren tschechischen Kollegen, und so kann ich Ihnen die Versicherung geben, daß Sie sich hier in dieser Stadt der Sympathien aller Ärzte erfreuen. Ich begrüße Sie und heiße Sie alle aufs herzlichste willkommen und wünsche Ihren Verhandlungen den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Kotýnek:

Hochverehrte Anwesende! Es ist mir eine große Ehre, Sie im Namen der Ustředni jednota čsl. lékařu (Zentralvereine der tschechoslowakischen Ärzte) zu begrüßen. Diese Organisation ist eine Standesorganisation. Sie kann jedoch keine Versammlung vorübergehen lassen, welche zugunsten der ärztlichen Wissenschaft arbeitet. Es liegt im Interesse der Ärzte, daß sie jeden Fortschritt zugunsten der Kranken ausnützen. Die ärztliche Wissenschaft ist international, und so kommt der Erfolg der einen nicht bloß einem Volke zugute, sondern der Allgemeinheit. Deswegen begrüßt auch die tschechische Ärzteschaft diesen Kongreß in Prag aufs herzlichste und wünscht Ihren Verhandlungen volles Gelingen. (Beifall.)

Herr Professor Dr. Luksch:

Hochverehrte Anwesende! Als Direktor der deutschen Turnlehrkurse an unserer Universität erlaube ich mir, die Erschienenen aufs herzlichste zu begrüßen. Für uns, die wir uns mit den Leibesübungen befassen, ist die Orthopädie von größter Wichtigkeit. Dementsprechend ist sie in unser Lehrprogramm seit Jahren aufgenommen und wird von Fachvertretern wie Springer vorgetragen. Insbesondere mache ich auf die Sonderkurse aufmerksam, die im Anschluß an den Kongreß hier stattfinden sollen. Es wird vielleicht in diesem Saale noch Gelegenheit sein, auf die Wichtigkeit hinzuweisen, welche gerade dieser Teil der medizinischen Wissenschaft für die Schulärzte hat, einem Umstande, dem auch gesetzlich Rechnung getragen werden sollte. Ich begrüße Ihren Kongreß und wünsche seinen Verhandlungen den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Jedlička:

Verehrte Anwesende! Im Namen des Landesvereins begrüße ich Sie aufs herzlichste. Wir nahmen Ihre Einladung gerne an. Wir haben bis heute noch keine klare Übersicht über die Notwendigkeit und die Bedeutung der Orthopädie für die breiten Massen. Wir ahnen sie jedoch aus der großen Zahl von Krüppeln. Die Krüppelfürsorge, repräsentiert durch den Landesverein zur Erziehung und Behandlung von Verkrüppelten, den ich hier die Ehre habe zu vertreten, verdankt seine Entstehung der Initiative meines vorzeitig verstorbenen Bruders, des Professors Jedlička, der mit lächerlich kleinen Mitteln angefangen und eine Institution ins Leben gerufen hat, die in den letzten Jahren ganz bemerkenswerte Erfolge aufwies. Allerdings sind unsere Erfolge sehr gering und verschwindend klein im Hinblick auf unsere Zukunftspläne. Wir haben uns jedoch hinaufgearbeitet mit Hilfe des Dozenten Dr. Schiller von der Wiener orthopädischen Schule Lorenz und unserem Leiter Bartoš. Unser Krüppelinstitut leidet noch immer unter den ungeeigneten notdürftigen Räumlichkeiten. Doch ist ein neuer Pavillon in Vorbereitung. Ich lade Sie zu einer Besichtigung des Krüppelheims ein, mache aber aufmerksam, daß wir Sie nicht in wunderschönen modern eingerichteten Gebäuden empfangen können, sondern nur in einem notdürftigen Provisorium. Ich wünsche Ihrer Tagung den besten Erfolg auf wissenschaftlichem und sozialen Gebiete. (Beifall.)

Nunmehr tritt eine kurze Pause ein.

Vorsitzender Professor Springer:

Wünscht noch jemand der Herren das Wort?

Nachdem das nicht der Fall ist, danke ich allen Herren Rednern, die uns ihre Sympathien zum Ausdruck gebracht haben und schalte eine kleine Pause ein, ehe wir zu den eigentlichen Kongreßverhandlungen übergehen.

Die Sitzung wird auf fünf Minuten unterbrochen.

Nach Wiederaufnahme der Sitzung erklärt Prof. Dr. C. Springer: Meine Herren, wir gehen zum wissenschaftlichen Programm über. Als erstes Thema ist angesetzt „Untätigkeitsschwund an Knochen und Muskeln". Ich habe mir erlaubt, diesen Gegenstand als erstes Hauptthema anzusetzen, weil ich der Meinung bin, daß es hierüber noch viel zu erörtern gibt. Wir wissen, wenn ein Glied durch längere Zeit ruhiggestellt ist, nehmen die Muskeln an Umfang und Funktionstätigkeit ab. Wir wissen auch, daß ein lange ruhiggestellter Knochen brüchig wird. Über den Muskelschwund ist mehr bekannt. Es ist aber vielleicht sehr wichtig, uns einmal klarzulegen: Gibt es einen eigentlichen Knochenschwund durch Untätigkeit? Wie verläuft er? Ist er klinisch und röntgenologisch abzugrenzen und welches sind die Mittel, um sein Entstehen zu verhindern und die entstandenen Folgen wieder auszugleichen? In diesem Sinne habe ich dieses Thema auf das Programm gesetzt. Der Knochenschwund wird manchmal — auch vielleicht unbewußt — zu therapeutischen Zwecken gebraucht. Wenn wir einen Klumpfuß in Etappen redressieren, so geht dies, wie es in jedem Lehrbuche steht, das zweitemal viel leichter. Auch die Kompression nach Schultze ist nach 3—4 Wochen Gipsverband viel leichter. Das ist meiner Meinung nach auf Knochenschwund zurückzuführen. Diesen Komplex wollen wir hier einmal klären.

Herr Beck-Kaiserslautern:

Knochenschwund.

Die Atrophie muß nach Virchow zunächst wie alle Nutritionsvorgänge als ein Zustand verminderter Ernährung einzelner lebender Teile aufgefaßt werden, der als letztes Ende die Verminderung des Umfangs und schließlich den Schwund des Teiles herbeiführen kann. Die Ernährung besteht nicht nur in einer bloßen Aufnahme, auch nicht in einem Stoffwechsel, der sich aus Aufnahme und Ausgabe zusammensetzt, sondern ganz wesentlich in einer Affinität des Gewebes zu bestimmten Stoffen des Blutes und in der Aneignung der Stoffe. Dabei hat man die Assimilation, d. h. die Umwandlung der aufgenommenen Stoffe in die besondere Substanz des Parenchyms und die Fixierung der aufgenommenen Stoffe zu unterscheiden. Die Fixierung entzieht die Stoffe dem Spiel des Stoffwechsels. Als Beispiel führt Virchow die Fixierung des wasserlöslichen Hämoglobins in den roten Blutkörperchen an. Das Festhalten der assimilierten Stoffe ist eine vitale Fähigkeit, die totem Material völlig abgeht; verliert ein Element diese Fähigkeit der Affinität, so atrophiert es, da seine innere Festigkeit erschüttert und die Solidität seines Baues beeinträchtigt ist, und die Folge ist eine Verkleinerung mit Verschlechterung der Konstitution. Virchow kommt zu dem Ergebnis, daß Atrophie dasselbe ist, was die Alten mit dem Namen Kachexie infolge Habitus malus bezeichneten.

In der Entwicklung dieses Zustandes ist es von besonderer Wichtigkeit, zwei Verhältnisse wohl zu sondern, nämlich die einfache Abmagerung, wobei die einzelnen atrophierenden Elemente kleiner oder wenigstens an wirksamen Partikeln ärmer werden, und die numerische Abnahme der Elemente, wobei ein Teil derselben ganz zugrunde geht. Häufig sieht man diese beiden Zustände als Stadien desselben Prozesses, so daß eine Atrophie mit der bloßen Abmagerung beginnt und später zum numerischen Verlust fortschreitet. Die Knochenatrophie müssen wir der numerischen Atrophie zuteilen. Bei der einfachen Abmagerung bleibt der Teil trotz aller Wandlungen doch immer noch vorhanden und bis zu einem gewissen Maße in seiner Weise wirkungsfähig, bei der numerischen Atrophie dagegen verliert das Organ gewisse Elemente ganz, die nicht mehr hergestellt werden können, es sei denn auf dem Wege der regenerativen Restitution

Als Hypoplasie bezeichnet man nach Virchow das Kleinbleiben, die mangelhafte Entwicklung der Organe. Bei einer Atrophie im Wachstumsalter kommt es neben der Atrophie oft zu einer Hypoplasie der Knochen. Eine gegebene Formänderung wird für die nächstfolgende Gestaltung umso folgenreicher, je früher sie auftritt.

Die Einteilung der Atrophie in verschiedene Formen ergibt sich bei Berücksichtigung der Bedingungen der normalen Ernährung. Nach Virchow ernährt der Teil sich selbst: Er verhält sich durchaus aktiv, die Tätigkeit der Gefäße kann nur seine eigene Tätigkeit fördern und unterstützen. Jede einzelne Zelle verhält sich wie eine kleinste Pflanze, sie wählt ihr Ernährungsmaterial aus der Umgebung aus. Damit sie sich auf diese Weise ernährt, muß ihr einerseits Nährmaterial zugeführt werden, anderseits sie selbst nutritiv gereizt werden. Daraus ergibt sich nach Virchow, daß die Ursache der Atrophie, d. h. die unmittelbare Folge eines Nahrungsmangels entweder in dem Teile selbst liegen oder darin bestehen kann, daß dem Teil die nötige Zufuhr von entsprechendem Nährmaterial abgeschnitten wird. Die Atrophie kann aktiv oder passiv sein.

Die aktiven Atrophien bestehen nach Virchow — Virchows Standpunkt schloß sich auch Borst an — entweder auf Herabsetzung gewisser integrierender Reize, deren jeder lebende Teil bedarf, um seine Mischung zu erhalten, und die ihm teils von außen, meistenteils von anderen Geweben zugeführt werden, oder auf der Überanstrengung der inneren Bewegung der Teile, die zur Erschöpfung und so ausgedehnter Veränderung führen kann, daß die übriggebliebenen Elemente der Teile zur Restitution nicht mehr genügen. Die passiven Atrophien teilt Virchow in allgemeine und partielle ein. Partielle Atrophien entstehen durch Ischämie, Blutstockung, passive Kongestion oder nutritiven Antagonismus. Allgemeine passive Atrophie kann nach Virchow bedingt sein durch Mangel an Nahrung, Appetitlosigkeit und Digestionsstörung, durch Störungen

in der Resorption des Chymus, durch erschöpfende Ausleerungen und mangelhafte Blutbildung.

Als Ursache der aktiven Atrophien führt Virchow den Mangel integrierender Reize, übermäßigen Gebrauch, die Einwirkung besonderer Substanzen, durch die ein anhaltender Reiz der Elemente gegeben ist, und die krankhafte Reizung an. Bei den Knochen führt nach Virchow nicht allein der Nichtgebrauch, sondern weit auffälliger der fehlende Einfluß gewohnter Nachbarteile zur Atrophie.

Für die Knochenresorption kommen nach den Untersuchungen Köllikers, vor allem den Untersuchungen von Pommer und seinen Schülern, die zelluläre Form der osteoklastischen Resorption (v. Kölliker) und außerdem nach Pommer eine vaskuläre Form der osteoklastischen Resorption in Betracht, worunter nicht die perforierenden Kanäle Volkmanns und anderer zu verstehen sind. Nach den Untersuchungen Edmund Müllers sind die perforierenden Kanäle, auch wenn sie Kittlinien und Schaltsysteme durchsetzen, dadurch keineswegs als echt gekennzeichnet und dürfen daher nicht auf vaskuläre Resorption, sondern im Sinne Schwalbes und Axhausens auf Einschluß vorgebildeter Gefäße bezogen werden. Eine Ausnahme davon bilden die von Pommer gefundenen Sprossenkanäle. Diese stellen spitzendende Kanalanlagen vor, deren Begrenzung weder buckligzackig, noch lakunär (soweit nicht in den Eingangs- und Ausgangstrichter Osteoklasten an der Resorption sich beteiligen) ist, sondern in ihrer Form durch die Gestalt der Gefäßsprossen charakterisiert und daher von glattem Verlauf und Form sind. Die Maße der Kanalanlage hängen von denen des resorbierenden Sprossenprotoplasmas ab, gleichwie Form und Maße der Lakunen von den ihnen anliegenden Teilen der Osteoklasten abhängen. Pommer stellt sich dabei vor, daß die anfänglich äußerst dünne protoplasmatische Gefäßsprosse in ein Knochenkanälchen eindringt und daß von da aus die spitzige Sprosse in dem in ihrer Richtung gelegenen Knochenkanälchen weiter und durch die dabei eben aufstoßende Knochenhöhle hindurch wächst, während zugleich mit der resorbierenden Tätigkeit des Sprossenprotoplasmas die Weite des Kanales und die Dicke der Sprosse zunimmt. Bei dieser Annahme setzt Pommer voraus, daß auch bei der resorbierenden Tätigkeit der Gefäßsprossen ebenso wie bei der der Osteoklasten die Lösung der Erdsalze und die Resorption der leimgebenden Grundsubstanz innig aneinandergeknüpfte Funktionen des Protoplasmas seien (siehe Edmund Müller, Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1924, 103, S. 317).

Dasselbe gilt auch von der vaskulären Form der osteoklastischen Resorption. Als Beispiel einer solchen unter protoplasmatischer Anschwellung der Wandung eines Kapillargefäßes zur Ausbildung gelangten, also vaskulären flachmuldigen osteoklastischen Resorptionsfläche stellte

Pommer an der Knochenknorpelgrenze eines Femurkopfes eines 84 Jahre alten Mannes fest (der nebenbei mit Arthritis def. behaftet war). Solche Befunde sind von besonderer Bedeutung, da sie darauf hinweisen, daß von der Kapillarwand an sich, nicht nur von ihren zu getrennt lagernden Osteoklasten umgewandelten Endothelzellen, resorbierende Wirkung ausgeübt wird und daß wir daher auch in diesem Sinne, und zwar weit öfter als hinsichtlich der so seltenen Befunde echter durchbohrender Gefäßsprossen von einer vaskulären osteoklastischen Resorption sprechen können. (Pommer, Arch. f. klin. Chir. 1925, 136, S. 11 ff.)

Die Ursachen der Resorption.

Köllikers Osteoklastenlehre im Verein mit den Experimenten und Anschauungen M. Körners über die Transfusion im Gebiete der Kapillaren und deren Bedeutung im gesunden und kranken Organismus führt dazu, für die Wirksamkeit und schon für die Entstehung der Osteoklasten den Einfluß eines erhöhten Blut- und Gewebsdruckes verantwortlich zu machen. Durch Pommers Untersuchungen über lakunäre Resorption, durch einige Befunde, die er bei Arthritis deformans und bei den Hämatom- und Phlegmasieveränderungen in einem Knochenzystenfalle von Haberers vorfand, sind Beweise für diese Anschauung erbracht: Bei diesen Untersuchungen konnte Pommer immer wieder feststellen, daß es sich bei den Vorgängen osteoklastischer Resorption auch um die beschriebene vaskuläre Form, nicht nur um die arrondierende Wirkung osteoklastischer Zellgebilde handelt, die ebensowohl von den Endothelien der Blutgefäße der Haversschen und Markräume und des Periosts entstehen, als auch aus den Zellscheiden dieser Gefäße und den Grenzzellen perimyelärer Saft- oder Lymphspaltenräume hervorgehen können.

Roux hat angenommen, daß molekulare Erschütterungen des Knochens bei seiner mechanischen Beanspruchung durch Bewegung und Belastung für die Appositions- und Resorptionsvorgänge von Bedeutung waren und daß im Gegensatz zur vermehrten Knochenbildung der Osteoblasten unter dem formativen Reiz der durch Druck und Zug bewirkten Erschütterung und Spannung bei Mangel daran die Knochensubstanz allmählich ihre Widerstandsfähigkeit gegen die infolge der Inaktivität gebildeten Osteoklasten ohne oder mit Beteiligung von anderen andrängenden Organen verliert. Mit dieser Annahme lassen sich zwar die Anlagerungsvorgänge erklären, nicht aber die resorptiven Wirkungen der Osteoklasten. Die Bedingungen, unter denen es zur osteoklastischen Resorption kommt, weisen übereinstimmend auf erhöhte Druckeinwirkungen hin. Für diese regelmäßig zu beobachtenden nachbarlichen — und Gegenseitigkeitsbeziehungen der Appositions- und Resorptionsbefunde scheint eine befriedigende Erklärung in der Annahme Pommers gegeben, daß im Gebiete neuer Knochenlagerungen

Verschiebungen der Weichteile, Beengungen und Zerrungen der Blutkapillare bzw. der Lymphgefäße eintreten, die nicht ohne Einfluß auf die Wandzellen der Blutkapillaren bleiben und daher nicht ohne Blutdruckerhöhungen und deren damit verbundenen Folgen bleiben werden. Schon die Raumbeengung an sich, zu der es bei den Appositionsvorgängen kommt, dürfte wohl örtlich wie in kollateraler Ausdehnung stauend wirken und dadurch eine Erhöhung des Gewebs- und Blutdruckes herbeiführen, welche in diesem Bereiche die der Knochensubstanz anliegenden Wandzellen der Blut- und Lymphgefäße und auch der Kapillaren zur Annahme osteoklastischer Eigenschaften veranlassen.

Bei diesem Erklärungsprinzip, für welches Pommer wiederholt seit 1906 eingetreten ist, ist ein Verständnis von osteoblastischer Apposition und osteoklastischer Resorption gewonnen; so erweist es sich vor allem zur Erklärung des bei Wachstumsvorgängen und bei spannungslosem Zustande bestehenden Zusammenhangs von An- und Abbauvorgängen verwendbar, freilich aber nicht zur Erklärung der unter senilen und marantischen Verhältnissen und bei Inaktivität eingreifenden Osteoporose und den hierbei und überhaupt im physiologischen Maße eingreifenden Resorptionsvorgängen. Unter solchen Umständen dürfte nach Pommer zur Erklärung der das Übergewicht erlangenden Resorptionsvorgänge die hierbei bestehenden, im Wesen der Inaktivität begründenden Verzögerungen des Blutstromes und die damit verursachte örtliche Blutdruckerhöhung und deren Folgezustände anzunehmen sein und vielleicht auch die mit senilen und marantischen Gefäßveränderungen einhergehenden Kreislaufstörungen und möglicherweise auch die unter atrophischen Verhältnissen ex vacuo entstehenden Hyperämiezustände in Betracht kommen.

Mit einer Untätigkeit der anliegenden Muskeln sinkt auch die Ernährung des Knochens. Nach Zschokke müssen wir annehmen, daß die Knochenentwicklung von einer gewissen wechselnden Druckspannung abhängig ist, indem dauernder Druck die Zirkulation hemmt, ein intermittierender aber fördert. Damit wird es wahrscheinlich, daß mit den die Untätigkeit begleitenden Hemmungen des Säfte- und Blutverkehrs innerhalb der betreffenden Gegenden Druckerhöhungen und Kohlensäureanhäufungen eintreten, die die Entstehung und Ausbildung osteoklastischer Resorptionsvorgänge begünstigen.

Unter Inaktivitätsatrophie oder wie das Referat lautet, Untätigkeitsschwund versteht man die Form des Schwundes, die dadurch entsteht, daß bei physiologischem Ablauf der Resorption der nötige formative Reiz bei Nichtbeanspruchung auf die Osteoblasten fehlt. Außer einigen Fällen von Inaktivitätsatrophie an nicht belasteten Amputationsstümpfen ist kein einziger Fall einer reinen Inaktivitätsatrophie am Knochen weder klinisch noch experimentell beobachtet. Roux

hat in 3 Fällen Inaktivitätsatrophie angenommen, in einem nicht belasteten Amputationsstumpf unterhalb des Kniegelenks, an einem atrophischen Fußskelett eines 12jährigen Kindes, das durch Koxitis zu vieljährigem Liegen gezwungen war und an einer Tibiapseudarthrose. Von dem letzten Fall gibt Roux an, daß das Bein stark zum Gehen gebraucht wurde, indem die den Fuß und die Zehen bewegenden Muskeln noch auf die Tibia wirkten und die kompakte Rinde dieser Partie nur wenig verdünnt war. In diesem Fall liegt keine reine Inaktivitätsatrophie vor. Auch im zweiten Fall einer Koxitis ist es sehr zweifelhaft, wieviel auf die Inaktivität-Nichtbeanspruchung und wieviel auf den chronischen Entzündungsprozeß zu setzen ist. Volkmann beobachtete konzentrische Atrophie an einem Amputationsstumpf. Man darf nicht glauben, daß man durch irgend eine Operation und, sei es nur eine offene Sehnendurchschneidung und nachherige Feststellung in einem Gipsverband, eine reine Inaktivitätsatrophie hervorbringen könne, da bei den geringsten Blutungen Veränderungen im Gewebsdruck und Reize auftreten.

Der sogenannte Untätigkeitsschwund der Knochen ist kein komplexer Vorgang, sondern ein einfacher, bei dem wie unter physiologischen Verhältnissen Knochensubstanz zerstört wird, nur daß hier Knochensubstanz nicht oder nicht in ausreichender Menge neu gebildet wird, da der formative Reiz infolge mangelnder Beanspruchung fehlt.

Daß man alle Fälle von Knochenatrophie, die nach Nervendurchschneidung oder nach Lähmungen oder chronischen Entzündungen der Gelenke entstehen, nicht allein auf Inaktivität zurückführen darf, wie Roux und andere und auch ich früher angenommen haben, zeigt vor allem die einfache und die degenerative Muskelatrophie.

Die senile Knochenatrophie kann in wechselnder Form und Stärke an allen Knochen des Skeletts auftreten, gerade an der Altersatrophie sind die Knochen in starkem Maße beteiligt. Wenn auch in seltenen Fällen Inaktivität, in anderen pathologischen Veränderungen, wie Störung der Blutversorgung infolge Gefäßerkrankung, einen gewissen Einfluß auf die senile Atrophie ausüben, so tritt doch in den weitaus meisten Fällen die Atrophie bei Menschen ein, die nie eine ernstere Krankheit durchgemacht haben und an keiner Krankheit leiden. „Gerade die Konstanz“, sagt Cohnheim, „mit der im Greisenalter, gleichgültig ob viele oder wenige und besonders welche pathologische Veränderungen im Leben eines Organismus gespielt haben, an sämtlichen Organen des Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie sich einstellt, spricht meines Erachtens ganz evident dafür, daß die Bedingungen der senilen Atrophie sozusagen biologische sind.“ Cohnheim kommt auf Grund der physiologischen Atrophien, von denen einzelne Organe schon vor dem Greisenalter befallen werden, wie der Atrophie der Thymus, der Atrophie der Pupillarmembran, der Atrophie der Geschlechtsorgane der

Frau, zur Anschauung, daß die Energie der Zellen abnimmt. „Den konstituierenden Zellen eines Organismus kommt ein durch Vererbung übertragenes von Anfang an immanentes Reproduktionsvermögen zu, das anfangs in der Jugend des Organismus am stärksten ist und sukzessive mit steigendem Alter an Energie abnimmt, so daß es nach einiger Zeit eben nur noch ausreicht, den Körper bzw. seine Teile in ihrer Größe zu erhalten, schließlich aber selbst dafür nicht mehr genügt. Damit aber wäre das Prinzip der senilen Atrophie gegeben, deren weiteres Fortschreiten durch die im Gefolge der eintretenden Atrophie auch allmählich entstehenden Funktionsstörungen, z. B. der Verdauung, der Zirkulation, der Blutbildung usw., in mannigfacher Weise gefördert werden muß." Ob die Abnahme der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen in einem ursächlichen Zusammenhang mit der senilen Atrophie steht, das kann nach Biedl noch nicht mit Sicherheit entschieden werden, da vielfach noch nicht geklärt ist, ob nicht die Atrophie zuerst in den innersekretorischen Drüsen auftritt.

Am stärksten von der senilen Atrophie betroffen sind die platten Knochen, Schädel, Schulterblatt, Becken, die früheren Ossifikationszentren und solche Stellen, an denen keine Muskeln oder kräftige Sehnen ansetzen. Bei der senilen Atrophie kommt es zur Erweiterung der Markräume, Poröserwerden früherer kompakter Knochengebilde. Schulterblatt, Becken und Schädeldach können so verdünnt werden, daß man Stücke von ihnen ohne weiteres herausnehmen und unter das Mikroskop bringen kann, ja daß sogar große Löcher entstehen, wie R. Volkmann nachgewiesen hat.

Wenn Roux den Schwund der Kiefer nach Verlust der Zähne im Alter als Inaktivitätsatrophie bezeichnete, so ist dabei zu bedenken, daß doch auch die übrigen Knochen atrophieren. Außerdem kommt hier noch in Frage die von Virchow festgestellte Tatsache, daß beim Knochen weit auffälliger als Inaktivität der fehlende Einfluß gewohnter Nachbarteile zur Atrophie führt.

Neben der senilen Atrophie ist es der als formativer Reiz wirkende funktionelle Druck der Zähne beim Kauen. Es finden hierbei Substanzverluste statt, die durch die fortdauernde osteoklastische zelluläre oder vaskuläre Resorption eintreten, wie Pommer schon in seiner Arbeit über Osteomalazie und Rachitis nachwies, in den nachfolgenden osteoblastischen Appositionsprozessen überhaupt nicht oder nicht volle Deckung finden.

Auffallend aber ist bei der senilen chronischen Osteoporose der Befund von Wertheim, daß die Festigkeit gleich großer Knochenstücke im Alter gegenüber den anderen Altersstufen um mehr als die Hälfte abnimmt, während der Elastizitätskoeffizient im Alter steigt. Nach den Untersuchungen von C. v. Voit wird das Skelett mit zunehmendem Alter ärmer an Wasser und reicher an Asche. Nach W. Hueck zeigen die Bindesubstanzen im Alter Veränderungen, die auf einer Umstimmung ihrer physikalischen Eigenschaften

beruhen. Es sind häufig Vorgänge, die sich nicht scharf von degenerativen Erscheinungen trennen lassen.

Nasse stellte in seinen Experimenten — von denen er zur Untersuchung von der Entzündung freigebliebene und vom Entzündungsherd weit entfernte Knochen genommen hat — über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung des Knochens, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen fest, daß in den gelähmten Teilen sich Glykogen ansammelt, was auf Veränderung der Oxydation und Zirkulation und Steigerung der Spannung der Kohlensäure schließen läßt. Er nahm an, daß dieser Befund nicht der primäre Effekt der Nervendurchschneidung ist, sondern erst entsteht, wenn der Abfluß des Blutes erschwert und die Fortbewegung der Parenchymflüssigkeit beschränkt wird, und daß es zu einem Überwiegen der Resorption über den Ansatz der Knochensubstanz kommt, wenn die Zirkulation des Blutes in den gelähmten Teilen sich mindert, wobei die Kapillaren zuerst noch ausgedehnt bleiben.

Damit findet die Osteoporose nach Nervendurchtrennungen und schlaffen Lähmungen ihre Erklärung, daß Steigerung der Resorptionsvorgänge mit ihren durch örtliche Kreislaufstörungen bedingten Erhöhungen des Blut- und Gewebsdruckes eintritt, und daß damit ein Mißverhältnis zwischen der Apposition und Resorption gegeben wird. Daß nicht der Funktionsausfall und die Inaktivität bei der Knochenatrophie nach Nervendurchschneidungen und zentral bedingten Lähmungen wie der Kinderlähmung allein das Maßgebende ist, das beweist eine Tatsache, auf die O. Hertwig schon vor vielen Jahren hingewiesen hat, daß die Papillae circumvallatae nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus nach den Untersuchungen von Vintschgau und Send-Mayer degenerieren, obwohl sie nach wie vor der Durchschneidung von den gleichen Reizen getroffen werden. Daß bei der Kinderlähmung Gefäßstörungen vorhanden sind, ist eine bekannte Tatsache.

Ähnlich den nach Nervendurchschneidung auftretenden Gefäßstörungen sind die von Wichmann beobachteten Fälle von biegsamen Knochen durch vertikale Suspension von Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder zu deuten. Stöltzner gab 7 Jahre später durch mikroskopische Untersuchung eines einschlägigen Falles die Erklärung. Er stellte eine akute Osteoporose infolge hochgradig und ausgebreitet gesteigerter lakunären Resorption fest und hält zu ihrer Erklärung eine anzunehmende Störung der Zirkulationsverhältnisse für notwendig, und zwar nimmt er arterielle und venöse Anämie an. Er beruft sich dabei auf die Versuche Helferichs über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung unter venöser Hyperämie, die in Übereinstimmung mit Dumreicher und Nicoladoni durch mäßige Umschnürung bewirkt wurde. Helferich konnte dabei Steigerung der bereits angeregten Kallusbildung und auch Steigerung des physiologischen Knochenwachstums erreichen. Diese von Helferich festgestellte Tat-

sache, daß durch Hyperämie wohl eine Steigerung der Knochenbildung, nicht aber die Anregung dazu bewirkt wird, zwingt nicht zur Annahme einer Gegensätzlichkeit gegenüber dem Stöltznerschen Versuche, eine Gegensätzlichkeit zwischen der Wirkung der vertikalen Suspension und der Helferichschen elastischen Umschnürung anzunehmen. Man muß bedenken, daß auch bei jener, und zwar durch den hierbei auf die Inguinalgegend ausgeübten Druck venöse Hyperämie, nicht Anämie zustande und zur Wirkung kommt. Daß für die im Falle Stöltzners und überhaupt bei vertikaler Suspension rachitischer Extremitätenknochen beobachtete bzw. anzunehmende osteoporotische Steigerung der lakunären Resorption die unter solchen Umständen bestehende Erschwerung des venösen Rückflusses verantwortlich zu machen ist, wird noch dadurch bestätigt, daß in jüngster Zeit C. R. H. Rabl bei seinen therapeutischen Versuchen mit Ammoniumchloridgaben an rachitischen Kindern bei gleichzeitiger Anwendung von Stauung aber nicht oder kaum an den nicht gestauten Gliedmaßen die sogenannten Erweichungen nachzuweisen vermochte.

Mit der sich so ergebenden Auffassung der bei akuter Osteoporose gesteigerten lakunären Knochenresorption als einer Hyperämiewirkung stehen nicht nur die Versuche H. Nasses, sondern auch die damit übereinstimmenden M. Kassowitz' im Einklang. Es ist damit bestätigt, daß wir, wie schon Hermann Meyer 1853 ausgesprochen hat, als nächste Ursache einer rascher auftretenden Osteoporose stets eine Hyperämie der in der Knochensubstanz selbst enthaltenen Gefäße annehmen müssen als einer Teilerscheinung von Hyperämie des Periosts oder der Markhaut oder beider.

Bei der von P. Sudeck beschriebenen akuten entzündlichen Knochenatrophie und seinen röntgenologischen Mitteilungen über akute reflektorische Knochenatrophie und bei den von R. Kienböck mitgeteilten Fällen liegt allem Anschein nach eine kollaterale Hyperämie der betreffenden Skeletteile vor. Die akute Knochenatrophie tritt nach den Beobachtungen Sudecks und Kienböcks auf: bei akuten und chronischen Entzündungen der Gelenke und Knochen, bei Panaritien, Sehnenscheidenphlegmonen, bei akuten Entzündungen der Weichteile, bei Verletzungen aller Art, Weichteilquetschungen, Kontusionen und Distorsionen der Gelenke, Frakturen der Knochen und Gelenke, Luxationen, die nicht sofort reponiert werden, Verletzungen der Nerven, Neuromen und Neuritiden, bei gewissen Hauterkrankungen und zentralen Nervenleiden, bei Erfrierungen und Verbrennungen. Unter den akuten Gelenkentzündungen ist es besonders die akute Gonorrhöe, die nach Kienböck zu hochgradiger Atrophie führt, der akute Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis, Vereiternugen der Gelenke. Unter den chronischen Entzündungen der Gelenke ist es vor allem die Tuberkulose, bei der die Knochen sehr stark der Atrophie verfallen, gering ist die Atrophie bei luetischen Gelenkerkrankungen. Bei dem chronisch verlaufenden Gelenkrheuma

tismus kommt es schließlich auch neben den Versteifungen zu einer hochgradigen Atrophie.

Für die Annahme einer kollateralen Hyperämie bei der akuten Knochenatrophie spricht vor allem die von Sudeck, Kienböck und später von anderen beobachtete Störung der Zirkulation, wie Ödem, regelmäßig vasomotorische Störungen: Zyanose, subjektive und objektive Kälte der Haut, schlechte Wundheilung und Veränderungen der Haut. Am regelmäßigsten ist nach Sudeck und Kienböck Ödem, Zyanose und Hautatrophie vorhanden. Es wird also auch in den Fällen akuter (reflektorischer) Knochenatrophie infolge der Veränderung der Blutzirkulation und dadurch bedingter Blutdruck- und Gewebsdrucksteigerung zur verstärkten osteoklastischen Resorption kommen.

In dieses Gebiet fallen auch die Fälle progressiver Osteoporose, in denen Markblutungen oder überhaupt innere traumatische Einwirkungen eintreten, wobei es zu örtlichen Zirkulationsstörungen und der durch Hyperämie gesteigerten Resorption kommt. Einwandfreie Belege hierfür liefern nach Pommer die Knochenzystenbefunde, die in progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen ihre Erklärung finden. Auch die von Kümmel beschriebene traumatische Spondylitis, die von ihm später posttraumatische Wirbelerkrankung genannt wurde, und die von Schlagenhaufer veröffentlichten Fälle, der von Ludloff und Weigel beschriebene Fall gehören hierher. Es wird auch in diesen Fällen zu einer Markblutung und anschließend durch Hyperämiesierung zur gesteigerten osteoklastischen Resorption kommen. Konjetzny weist in seiner Abhandlung über die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa darauf hin, daß sicher traumatische Markblutungen ohne wesentliche Knochenschädigung vorkommen. Ein Fall von ihm (ein 10jähriger Junge) zeigt, wie wenig auf eine negative Anamnese gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Entwicklung der Knochenzysten zu geben ist. Auch bei der Perthesschen Krankheit wird es sich, auch wenn anamnestisch kein Trauma vorzuliegen scheint, um kleinere Markblutungen handeln und zu durch Hyperämie bewirkter gesteigerter Resorption kommen. Riedel hat in dem von ihm untersuchten Fall die lokalisierte Ostitis fibrosa nachgewiesen.

Lang konnte in mehreren Fällen von jugendlicher Arthritis def., welche weder anamnestisch noch nach ihrer dem freien Auge sich darstellenden Erscheinung an eine traumatische Störung denken ließ, in seinen mikroskopischen Präparaten an verschiedenen Punkten, namentlich der Knochenknorpelgrenze, Befunde von Zusammenhangstrennungen und ihren verschiedenartigen Folgewirkungen finden.

Wenn es sich um die Aufklärung der Entstehungsart von Befunden örtlicher Osteoporose handelt, soll nach Pommer vor allem die Frage berücksichtigt werden, ob traumatisch verursachte reaktive Steigerungen der osteoklastischen

durch Blut- und Gewebsdruckerhöhungen bedingte Resorptionsvorgänge vorliegen und die Osteoporose einleiten, und es soll daher nach dieser Richtung hin die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle geführt und ausgestaltet werden.

Zu den ausgebreiteten Osteoporosen gehören, neben den physiologischen Osteoporosen, vor allem die Osteoporosen, die beim Mangel an Kalk, Phosphorsäure, sogenannten Vitaminen und dann überhaupt in Hungerzuständen entstehen.

Bei der von G. Schwalbe beschriebenen physiologischen Osteoporose handelt es sich um das Stadium des auffallenden Hervortretens einer Steigerung der lakunären Resorption, durch die vom 6. Lebensmonat an bis zum 4. Lebensjahr unter Erweiterung der Markräume und Kanäle der Rinde der Röhrenknochen das fötal geflechtartige Knochengewebe mehr und mehr schwindet und durch das lamelläre Knochengewebe ersetzt wird; während dieser Zeit der physiologischen Osteoporose bewirkt das fortschreitende endochondrale Längenwachstum unter gleichzeitigem geringen Dickenwachstum eine Längenzunahme von 50 %. Für die Erklärung der physiologischen Osteoporose glaubt Pommer annehmen zu können, daß während der so mächtigen Anbauvorgänge des Längenwachstums der Röhrenknochen mit den andauernd und in so hohem Maße während dieser Zeit mechanisch und statisch angeregten Anlagerung an den Pfeilern der primären und sekundären Markräume unmittelbar auch Raumbeengungen und sonstige zerrende und verschiebende Einwirkungen auf die Markraumgefäße auftreten müssen, die nicht ohne eine andauernde hyperämisierende Rückwirkung auf die Blutgefäße der Binnenräume der Diaphyse bleiben und so die gesteigerten Resorptionsvorgänge der physiologischen Osteoporose bewirken können. Für die Erklärung der physiologischen Osteoporose wurde von Schaball und Lehnerdt ein bei natürlicher und bei künstlicher Ernährung des Säuglings bestehender Kalkmangel herangezogen, obwohl doch die Zeit der physiologischen Osteoporose bis ins 4. Lebensjahr sich hinein erstreckt und also die Zeit der angeschuldigten Ernährungszustände weit übersteigt.

Daß aber bei Kalkmangel Osteoporosen vorkommen, ist durch Versuche bewiesen.

Die pseudorachitische Osteoporose wurde zuerst von Stöltzner im Verein mit S. Miwa als Folgewirkung kalkarmer Nahrung festgestellt. Weiter konnte dann Götting an den Hunden von Aron und Seebauer eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht, einen fast vollkommenen Mangel der provisorischen Knorpelverkalkung und eine hochgradige Osteoporose beobachten. Auch Schmorl stellte bei seinen eigenen Fütterungsversuchen und an Präparaten von Dibbelts Versuchshunden die pseudorachitische Osteoporose in der durch die kalkarme Nahrung verursachten Steigerung der lakunären Resorptionsvorgänge fest. Bei den von Lipschütz

phosphorarm gefütterten Hunden stellte Schmorl an den Rippen dem Morbus Barlow ähnliche Veränderungen (mit nahezu vollständigem Mangel der Knorpelverkalkung, aber Mangel an die Norm übersteigender Bildung kalkloser Knochenzonen, auch Verbreiterung der Knorpelwucherungszonen) fest. Ebenso hat Schmorl an den Versuchen Hübners mit phosphorarmer Nahrung gleichfalls gesteigerte Resorption festgestellt, und zwar neben einer Verkümmerung der Appositionsvorgänge, die über die atrophischen Befunde der Knochen bei kalkarmer Nahrung hinausgehen.

Bei diesen Versuchen ergab sich übereinstimmend eine hinter den Befunden der menschlichen Rachitis zurückbleibende Ausbildung kalkloser Anlagerungszonen und auch an den rasch wachsenden Knochenenden ein Erhaltenbleiben der Knorpelverkalkungsschicht.

Bei den osteoporotischen Störungen nach unzweckmäßiger Ernährung bei Tieren handelt es sich meist um mehr oder minder nach Abschluß des Wachstums fallende Versuche und Beobachtungen; bei ausgewachsenen Tieren ist der Bedarf an den Erdphosphaten sehr gering, da bei Zufuhr der organischen Nahrungsmittel nur wenig von den alkalischen Erden verloren geht. Nach den Versuchen von E. Heiß erhält sich ein 3,8 kg schwerer Hund mit 0,043 g Kalk im täglichen Futter (150 g Fleisch und 20 g Fett) dauernd auf seinem Kalkbestand. Ein Hund größerer Rasse von 38 kg Gewicht hat zu seiner Erhaltung nicht 1500 g Fleisch und 200 g Fett nötig, er reicht vielmehr mit 500 g Fleisch und 130 g Fett aus, worin aber nicht genügend Kalk für das große Tier vorhanden ist, so daß es Tag für Tag Kalk von seinem Körper abgibt. Es entsteht hierdurch aber nicht Osteomalazie oder Rachitis, sondern einfache Atrophie der Knochen, Osteoporose, ohne weitere pathologische Veränderungen derselben (C. v. Voit).

In diese Kategorie gehören Versuche von Chossat, der bei mit Weizenkörnern gefütterten Tauben nach 10 Monaten eine Zerbrechlichkeit der Knochen eintreten sah. C. v. Voit hat diesen Versuch wiederholt und zwei gleichaltrige ausgewachsene Tauben, die eine mit gewaschenen Weizenkörnern und destilliertem Wasser, die andere mit Weizenkörnern und dem Münchener kalkreichen Trinkwasser, dem noch Stückchen kohlensauren Kalkes zugesetzt waren, ernährt. Nach einem Jahr waren noch keine Verschiedenheiten wahrnehmbar, beide Tiere befanden sich in sehr gutem Ernährungszustand und hatten das gleiche Körpergewicht; aber einige Monate später war bei der ersteren ohne andere Störungen oder Abmagerung ein Flügelknochen gebrochen und bei der Sektion zeigte sich in hohem Grade das, was man Osteoporose nennt. Die Knochen waren zum Teil ganz dünn geworden und zwar diejenigen Knochen, die nicht oder in geringerem Grade von Muskeln bewegt werden. Weiske machte Versuche an einer ausgewachsenen Ziege, welche er mit einem Gemenge von mit Säure ausgezogenen Strohhäcksel, Kasein, Zucker,

Stärkemehl und Kochsalz unter Zusatz von destilliertem Wasser fütterte. sie wurde von Tag zu Tag magerer, konnte zuletzt nur mühsam aufstehen. sich kaum aufrecht erhalten und ging am 50. Tage zugrunde. Die Knochen boten aber weder in der Gesamtasche noch in den einzelnen Bestandteilen eine Abweichung vom Normalen dar. Da das Tier 63,8 g Kalk ohne Änderung der Zusammensetzung der Knochen einbüßte, so sollten nach Weiske die übrigen Organe diese Kalkmenge abgeben und deshalb aufhören, zu funktionieren. Es ist aber durch Forster und Erwin Voit nachgewiesen worden, daß die Tiere Weiskes an Inanition, welche die Abnahme der Organe bedingte, zugrunde gegangen sind, entweder wegen zu geringer Zufuhr von Eiweiß oder von stickstofffreien Körpern. Die Tiere verlieren nämlich bald den Geschmack an dem ungewohnten Futter und nehmen freiwillig nichts mehr auf.

Durch J. Forster und Erwin Voit wurde festgestellt, daß, wenn man diesen Tieren die übrigen Nahrungsstoffe in der gehörigen Quantität beibringt, sie sowohl bei Gesamtaschehunger oder auch bei einseitigem Kalkhunger nicht an Gewicht einbüßen und sich im übrigen vollkommen erhalten, ja, daß junge noch wachsende Tiere (Hunde und Tauben) an Masse zunehmen.

Ferner gehören hierher die Versuche von Holst und Fröhlich, die bei Fütterung von Tauben und Meerschweinchen mit Brot, getrockneten Kartoffeln und gekochtem Fleisch dem Morbus Barlow und experimentellem Skorbut mehr oder minder entsprechende Veränderungen gefunden haben, dann die Versuche Hards, der durch einseitige Ernährung bei Affen ebenfalls die Barlowschen Krankheitsveränderungen erzielte. Denselben Erfolg hatte Ingier bei Fütterung von Meerschweinchen mit Hafer und Wasser, und auch die Knochenveränderungen bei den fettarm ernährten Ratten Wackers waren nach Borst als einfache Atrophie und Osteoporose anzusprechen. O. Gans fand an den Knochen junger Hunde, denen teils in ungenügender Menge verabreichte Muttermilch, teils eine schleimige Getreideabkochung, teils eine Mehlabkochung gegeben wurde, als Folge der Unterernährung außer mangelhafter Apposition auch fall- und stellenweise gesteigerte lakunäre Resorption. Lobeck hatte Versuche an Ratten durchgeführt, indem er bei vollkommenem Lichtabschluß zur künstlichen Erzeugung einer Rachitis ein kalk- und vitaminarmes Futter gab, er hat Teil- und Totalporose gefunden.

Zahlreiche Bestätigungen dieser bei Tierversuchen erzielten Osteoporose sind in der Literatur aus der Zeit der Hungerblockade bekannt, die unter der Bezeichnung als Hungerosteopathie, Hungeratrophie, ferner auch als Hungerödem und auch als Hungerosteomalazie beschrieben wurden, welchen Zuständen teils quantitativer Nahrungsmangel ähnlich wie bei Hungerversuchen,

teils ähnlich wie bei Beri-Beri und Skorbut ein qualitativer Nährstoffmangel zugrunde liegt.

Hungerversuche liegen schon aus der Friedenszeit vor. Es wurden auf Veranlassung Virchows Untersuchungen von H. Senator, N. Zuntz, J. Munk, Friedrich Müller und C. Lehmann während der 10 Hungertage Cettis und Breithaupts, dann von Luciani an Succi angestellt.

Ein Teil des beim Hunger ausgeschiedenen Kalkes rührt von den Knochen her, deren organische Grundlage dabei angegriffen wird wie das übrige Gewebe, wie C. v. Voit an einem großen hungernden Hunde nachgewiesen hat. Es geht beim Knochen die der organischen Substanz entsprechende Menge Asche mit zugrunde. Auf der gleichmäßigen Beteiligung der Asche und der Substanz an Zersetzung und Aufbau beruht, wie E. Bischoff nachgewiesen hat, das konstante Verhältnis von N und Phosphorsäure. Ein wesentlicher Unterschied besteht in dem Verhalten wachsender und ausgewachsener Tiere. Füttert man wachsende Tiere mit kalkfreier oder kalkarmer, sonst aber ausreichender Nahrung, so nehmen die Tiere, wie E. Voit gezeigt hat, wie normale zu und wachsen. Die Ausnützung im Darm und der Bedarf an verbrennlicher Substanz und die Zersetzung der Stoffe im Körper ändern sich erst dann, wenn die Tiere durch die Änderung im Skelett leiden und der Appetit nachläßt. Kalkmangel kann die Zunahme der Weichteile und des Skeletts erst dann beeinträchtigen, wenn er einen Zustand schafft, welcher die Aufnahme und Resorption genügender Nahrungsmengen unmöglich macht. Bidder und Schmidt haben festgestellt, daß während der Hungerperiode die Schwefelsäure und Phosphorsäure der anorganischen Harnbestandteile steigt und der Harn sauer wird, das Verhältnis der leimgebenden Substanz zu den Kalksalzen bei verhungerten und frisch geschlachteten Tieren relativ gleich ist.

Dasselbe Ergebnis, das C. v. Voit gefunden hat, hebt Munk hervor, daß außer der organischen auch die anorganische Grundlage des Knochens dem Abschmelzen anheimfällt, in die Zirkulation gerät und durch Harn und Kot zur Ausscheidung gelangt. Als Beweis für ein nicht unbeträchtliches Abschmelzen des Knochengewebes im Hunger führt er das dem Knochen entsprechende Übergewicht der Kalksalze über die Magnesiaausfuhr an.

Munk und Luciani haben bei den 3 hungernden Menschen während ihrer Hungertage eine absolute und relative Zunahme von P_2O_5 gegenüber der N-Ausscheidung nachgewiesen, daß das Verhältnis zwischen beiden, das anfangs 1 : 6,4 oder 1 : 7,1 betrug, bis 1 : 4,3 oder 1 : 4,4 und 5,5 abstieg. Es zeigt sich dabei das Abschmelzen des P_2O_5-reichen, relativ N-armen Gewebes umso umfangreicher, je länger der Hungerzustand dauert. Bei der Zerstörung des Knochengewebes wird das Ossein frei, das die leimgebenden Fibrillen enthält. Aus den Versuchen C. v. Voits an einem Hunde von 32 kg

Gewicht und einem anderen großen Hunde von 40—50 kg Gewicht geht zunächst hervor, daß der Leim wie die Fette und Kohlenhydrate stets Eiweiß erspart, da ohne ihn mehr Eiweiß zersetzt wird. Er übt diese Wirkung bei größeren und kleineren Mengen des zugleich mit dem Leim gefütterten Fleisches, und er hat sie namentlich bei kleineren Quantitäten des letzteren in viel höherem Maße als die Fette und Kohlenhydrate: bei dem großen Hunde ersetzte 168 g trockener Leim 84 g trockenes Fleisch oder Eiweiß. Bei ausschließlicher Fütterung mit Leim verliert der Körper nur wenig Eiweiß, im Minimum in der Versuchsreihe nur 51 g Fleisch entsprechend, ganz ansehnlich weniger als im Hunger und auch weniger als bei Darreichung der größten Fettmengen. Reichlichere Gaben von Leim ersparen mehr Eiweiß; stets aber wurde auch, wenn man zu viel Leim das Maximum an Fett hinzufügte, noch Stickstoff oder Eiweiß vom Körper abgegeben. Ein Zusatz von Fett zu dem Leim macht ein stärkeres Sinken des Eiweißumsatzes als Leim allein. Auch bei den höchsten Leimquanten, welche dem Tier zugleich mit viel Fett beigebracht werden konnte (300 g Leim mit 200 g Fett) fand kein Stickstoffansatz aus Leim statt: es ist daher der Leim nicht imstande, das Eiweiß ganz vor der Zerstörung zu bewahren; der Leim kann einen beträchtlichen Teil des Eiweiß vor der Zersetzung bewahren,, aber nicht in Eiweiß übergehen oder Organeiweiß bilden, die gesamte Menge des gegebenen Leims wird rasch zersetzt. Auch bei Fütterung der Hunde mit leimgebendem Gewebe ergibt sich nach C. v. Voit der gleiche Einfluß auf den Eiweißumsatz. Derselbe ist von Etzinger bei Darreichung von Knochen, Knorpel und Sehnen, und von C. v. Voit bei Darreichung von Ossein untersucht worden. Die Tiere hungerten vorher, bis die Stickstoffausscheidung im Harn konstant geworden war. Es wurde nun durch Zufuhr von lufttrockenem Knochenpulver mit 6,9 g Stickstoff die Harnstoffausscheidung von 20,7 auf 28,7 g im Mittel gesteigert (= + 3,7 N); es ist also jedenfalls aus den Knochen organische Substanz in die Säfte aufgenommen und zersetzt worden, jedoch konnte eine Ersparung von Eiweiß durch die Knochen wegen der geringen Menge der ausgenommenen Substanz nicht dargetan werden. Von den verzehrten Knorpeln war im Kot nichts mehr zu entdecken, die Harnstoffmenge erfuhr dabei eine Zunahme von 11,7 g = 5,5 g Stickstoff gegenüber 13,1 g Stickstoff in den Knorpeln; es war also durch die letzteren die Eiweißzersetzung vermindert worden. Ebenso wurden die Sehnen verdaut, da sich in denselben 40,6 g Stickstoff befanden, die Vermehrung im Harn aber nur 21,2 g betrug, so hat wiederum eine Eiweißersparnis stattgefunden. Als nach 6tägigem Hunger täglich 357 g Ossein und Zusatz von 50 g Fett gegeben wurden, welche ihrem Stickstoffgehalt nach 1481 g Fleisch entsprechen, verlor der Körper immer noch Stickstoff, und zwar 8,4 g (= 54 g Eiweiß) gegenüber 10,2 (= 66 g Eiweiß) beim Hunger.

Der Leim ist keine Nahrung, aber ein höchst wertvoller Nahrungsstoff, der bei der Ernährung des Fleischfressers eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Der Knorpel, das Bindegewebe, das Ossein werden besser vertragen als der Leim, der in größerer Menge leicht Verdauungsstörungen macht. Zu Zeiten der Not können unstreitig die Knochen, Knorpel, Sehnen usw. mit Vorteil zur menschlichen Nahrung verwendet werden, wie es früher bei der letzten Belagerung von Paris im Jahre 1870/71 geschehen ist.

Selbst das im Körper befindliche leimgebende Gewebe, welches in sehr bedeutender Menge im Ossein der Knochen, im Knorpel, in den Sehnen, im Bindegewebe abgelagert ist, geht ebenfalls aus eiweißartiger Substanz hervor. Die trockenen Knochen enthalten mindestens 25 % leimgebendes Ossein. 100 Teile Leim ersetzen 50 Teile Eiweiß.

Jansen hat mehrere Fälle von Hungerödem untersucht und nachgewiesen, daß bei ungenügender Eiweißzufuhr selbst eine reichliche Zufuhr von Kalksalzen den Kalkstoffwechsel des Knochens nicht ins Gleichgewicht bringen kann, daß vielmehr eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen eintritt. Daß bei dem Hungerödem Kalksalze allein nicht genügen, wenn nicht zugleich Phosphate in der Nahrung gegeben werden, ergibt sich daraus, daß der Kalk als komplexe Verbindung zu 87 % Kalziumphosphat in einer muzinhaltigen Substanz zwischen den Fibrillen abgelagert ist. Bei diesen Fällen von Hungerödem liegt aber die Sache anders. Berücksichtigt man die Versuche und Ausführungen von C. v. Voit, so kann man daraus schließen, daß das Knochengewebe zersetzt wird, um die ungenügende Eiweißzufuhr zu ersetzen. Auch bei Pankreas- und Gallenblasenfisteln läßt sich die Knochenatrophie damit erklären, daß bei Pankreasfisteln die Eiweiß-, bei Gallenfisteln die Fettverdauung gestört ist, das Eiweiß und zum Teil auch das Fett durch das Ossein des Knochens ersetzt wird und schließlich auch bei allen Hungerzuständen, bei denen eine ungenügende Eiweißzufuhr stattfand.

Nach diesen Darlegungen darf man mit Pommer annehmen, „daß auch im Hungerzustande und den verschiedenen Fällen der Unterernährung die Knochen, und zwar durch Steigerung sei es der zellulären oder der vaskulären osteoklastischen Resorption angegriffen und abgezehrt werden. Diese Auffassung ist auch in der Kennzeichnung des Hungers als eines autophagen Prozesses nach Neuraht gegeben und gewinnt auch gewiß bei näherer Erwägung und besonderer Beziehung aller osteoklastischen Resorption zu den Wandzellen der Blut- (und Lymph-) Gefäße und damit zu allen etwaigen stofflichen Mängeln des Blutplasmas und auch für die im Vorausgehenden erörterten Osteoporosen bei Kalk- und Phosphorsäurehunger und wohl auch vielleicht bei Mangel an Vitaminen nicht wenig an Wahrscheinlichkeit.“

Ein Rückblick auf die vorgebrachten Tatsachen läßt uns daher nach Pommer sagen, „daß wir die ausgebreiteten Osteoporosen, die nicht wie



die senile und Inaktivitätsform durch die hinter der physiologischen osteoklastischen Reaktion zurückbleibenden atrophischen Anbauverhältnisse zu erklären sind, nach ihrer Entstehungsart zusammengefaßt, auf eine durch verschiedenartige Hungerzustände des Blutes gesteigerte resorptive Tätigkeit der der Knochensubstanz anliegenden Gefäßwände bzw. der von diesen gelieferten osteoklastischen Freßzellen zu beziehen haben. Damit steht im Einklang, daß wir bereits die gesteigerte Ausbildung solcher arrondierender Zellgebilde besonders bei gewissen örtlichen und progressiven Osteoporosen als die Wirkung von sei es kollateralen oder traumatisch reaktiv bedingten Hyperämiezuständen und damit einhergehenden Blut- und Gewebsdruckerhöhungen erkennen konnten.“

Was die Resorption von Knochensubstanz durch Halisterese betrifft, so bieten sich so wenig wie im gesunden auch im erkrankten Knochen Belege für Schwundvorgänge, die ohne resorbierende Einwirkung von den Knochen anliegenden oder in sie eindringenden zelligen Gebilden nicht durch Osteoklasten oder vaskuläre Resorption durch die Wandzellen der Blutkapillaren und durch Gefäßsprossenbildungen entstehen und nur die Knochensalze betreffen würden (Pommer, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde der Knochenanbildung und ihrer Untersuchungsmethoden. [Nebst Bemerkungen zur Osteoklastenlehre.] Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1925, 75, S. 382.)

Bereits Volkmann hat schon vor Kölliker darauf hingewiesen, daß, wenn auch das Resultat im groben bei akuter Knochenatrophie oder ostitischen Prozessen eine Malazie macht, so doch die feinere Untersuchung des Knochengewebes immer nachweisen kann, daß alles, was stehen geblieben ist, normalen Kalkgehalt und normale Festigkeit hat. „Die Natur, wenn sie Knochengewebe aufsaugt, verfährt,“ wie Cohnheim sagt, anders, „wie man bei der Entkalkung mit einer Säure verfährt, es werden nicht erst die Salze ausgezogen, sondern, wo Knochengewebe verschwindet, entsteht sogleich die Howshipsche Lakune, die erfüllt wird mit der osteoklastischen Riesenzelle.“ Nasse hat in seinen Versuchen nach Nervendurchschneidung nachgewiesen, daß das Verhältnis der Knochenerde zu der organischen Substanz sich nicht ändert, nur eine relative Abnahme des kohlensauren Kalkes im Verhältnis zu den Phosphaten eintritt.

Pommer fand in seinen Untersuchungen, daß die Lakunen ebensowohl in die kalklosen wie kalkhaltigen Knochen eindringen und wenn die Resorptionsräume, die Pommer in osteomalazischen und rachitischen Knochen im Bereiche ihrer kalklosen Substanz vorgreifen sah, nicht selten durch die Seichtheit ihrer Lakunen und sogar durch Verschonung bucklig oder zapfenförmig vorragender Stücke oder auch ganze Ringe kalkloser Knochensubstanz auffielen, so ist doch darin nur ein Hinweis zu erblicken, daß man bei den

Momenten, von denen die Tiefe und Form der Osteoklasten und Lakunen abhängig ist, auch an die Verschiedenheiten der der lakunären Resorption verfallenden Knochensubstanz zu denken hat.

Weiterhin spricht gegen die Halisterese die Tatsache, daß Pommer bei seinen Untersuchungen bezüglich des Verhaltens der Knochensalze bei der lakunären Resorption an der Knochensubstanz, welche die Lakunenmulden unmittelbar begrenzt, keine über ihre durchweg scharfe Abgrenzungslinie vorgreifende Veränderung hat nachweisen können. Die Lakunen zeigten sich, sofern nicht gerade hier und da einzelne Lakunen oder Lakunenteile in unvollständig verkalkte körnig-krümelige oder in völlig unverkalkte Knochenstrecken eingriffen — zu welchen Befunden begreiflicherweise besonders osteomalazische und rachitische Knochen brauchbar sind — von gleichmäßig verkalkter Knochensubstanz begrenzt, die in keiner Beziehung von gewöhnlichem Aussehen abwich; an der Grenze frischer kalkhaltiger und kalkloser Knochenpartien kann man aber die Lakune in beide zugleich, aber vielfach auch überwiegend in erstere vordringen sehen. (Pommer, Über die lakunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Wiener Akad., Mathem.-naturw. Kl. 1883, 3. Abt., 83. — Über die Osteoklastentheorie, Virchows Arch. 1883, 92.)

Gegenüber diesen Tatsachen kann von vornherein zur Erklärung der Howshipschen Lakune nur an eine wohl begrenzte Zelleinwirkung, nicht aber an die resorbierende Einwirkung eines Lösungsstromes gedacht werden (Pommer, Zur Kenntnis der Knochenanbildung usw. S. 415.)

Besonders auf das Lehrbuch von Rindfleisch gestützt wurde die Annahme einer resorbierenden Flüssigkeit für die Entstehung der Howshipschen Lakune durch Billroth, Flesch, Tillmans, Kassowitz, Hofmeister und Rabl behauptet. Gegenüber den Angaben des Lehrbuches von Rindfleisch fällt ins Gewicht, daß keineswegs seiner Annahme gemäß die Flüssigkeitsbewegung in lakunärer Form erfolgt. Auch diejenigen, die annehmen wollen, daß in osteomalazischen Knochen unverkalkt angetroffene Stellen durch Entkalkung kalklos geworden seien, müssen zugeben, daß die Grenze zwischen kalkhaltigen und kalklosen Partien osteomalazischer Knochen durchaus nicht überwiegend oder regelmäßig von einer Lakunenlinie gebildet wird, wie Rindfleisch angab und in seiner Abb. 202 darstellte und zur Erklärung der Howshipschen Lakune verwertete. Die Abgrenzung stellt aber häufig eine den betreffenden Haversschen Säulen oder Markräumen entsprechende regelmäßige Kreislinie dar, häufig umzieht auch die körnig-krümelige Grenze streifig fleckige Inselchen verkalkter Knochensubstanz, so insbesondere im Umkreis von Knochenkörperchen, und andernteils liegen auch häufig körnig-krümelige, umgrenzte, kalklose Streifen innerhalb kalkhaltiger Lamellenzüge, diesen parallel oder in querer Richtung zu den Lamellen verlaufend, so

in der Nachbarschaft durchbohrender Knochenkanäle usw. (Pommer, Zur Kenntnis der Knochenanbildung usw. S. 418.)

Anderseits können auch die Veränderungen nicht bestätigt werden, auf die Rindfleisch in seinem Lehrbuch die Annahme eines lakunär in den osteomalazischen Knochen vorgreifenden Entkalkungsprozeß stützte, indem er angab, daß die „feinstreifige durch Karminrot tiefrot gefärbte Grundsubstanz“ durch eine gewisse Aufquellung der Interzellularsubstanz im Begriff ist, sämtliche Knochenlakunen und die Fortsetzung zum Verschwinden zu bringen.

Solcher Anschein von Aufquellung und Säureeinwirkung läßt sich aber an der weichen Knochensubstanz weder der osteomalazischen noch der rachitischen Knochen sehen, wenn man sie nur nicht mit Flüssigkeiten von hohem, sondern geringen Brechungsexponenten behandelt, also in Wasser oder Kali aceticum oder in verdünntem Glyzerin u. dgl. untersucht. Wie Pommer (S. 417) nachwies, zeigen dabei die kalklosen Knochengebiete deutlich ihre fibrilläre, lamellöse oder gegebenenfalls auch geflechtartige Struktur und ihre Knochenkörperchen und Kanälchen nicht weniger deutlich, als wie überhaupt gewöhnlicher Knochen, den man mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösung v. Ebners unter Vermeidung der Quellung der Fibrillen entkalkt. Außerdem läßt sich an den Befunden selbst, von denen Rindfleisch seinerzeit bei der Aufstellung seiner Ansicht ausging, im Widerspruch zur letzteren klarlegen, daß ja die Lakunenlinie durchaus nicht die kalkhaltigen und kalklosen Partien eines Lamellensystems voneinander trennt, sondern daß sie ein kalkloses, in sich geschlossenes Lamellensystem von einem anderen kalkhaltigen, nicht vollständigen, sondern lakunär angegriffenen, abgrenzt, dem statt eines fehlenden durch lakunäre Resorption verloren gegangenen Gebietes das erste kalklose System angelagert ist, so daß es sich hier also um eine Kittlinie v. Ebners und also bei dem zu solcher Wichtigkeit gebrachten Bilde des Lehrbuches von Rindfleisch um Appositionsbefunde handelt. Die Verschiedenheiten, die zwischen den Formen der Osteoklasten hinsichtlich ihrer von der Lakunenfläche abgewendeten Anteile können nicht Einwände gegen die Osteoklastentheorie abgeben.

Sie sind als das Ergebnis des Zusammenwirkens der Wachstumsenergie der betreffenden Zellen oder ihrer verschiedenen Protoplasmapartien, des Gewebs- und Blutdruckes im Bereiche der bezüglichen Resorptionsflächen und -räume und des Widerstandes der der Resorption ausgesetzten Knochensubstanz aufzufassen (Pommer).

Der Einfluß des letzteren Moments vermag bei seinem in mechanischer und chemischer Beziehung im Bereiche physiologischer Knochen im allgemeinen so ziemlich gleichen Verhalten, daß die der Knochensubstanz zugewandte

Fläche der resorbierenden Zellen und mit ihr auch die Lakunenfläche selbst zumeist im allgemeinen eine so ziemlich gleichartige, halbkugelige oder ähnlich gebogene Gestalt zeigt.

Von den verschiedenen Abweichungen, die es in solcher Beziehung gibt, seien hier nur auf die aus den Lakunen gar nicht hervorragenden, ganz breit gestreckten, auch auf den Durchschnitt konvex-konkav und linsenähnlichen Osteoklasten hingewiesen, da sie die gelegentliche Übermächtigkeit des Druckes bestätigen, der gegebenenfalls in der Gewebsflüssigkeit in den betreffenden Resorptionsgebieten besteht. Schon v. Kölliker hat beobachtet, daß die große Mehrzahl der Osteoklasten „abgeplattet" ist, „so daß die Dicke etwa ein Drittel bis die Hälfte des Längen- und des Breitendurchmessers beträgt". Im Betreff der beiden anderen die Osteoklastenform und -tätigkeit bestimmenden Momente soll aber noch der Befunde der unvollständigen lakunären Resorption gedacht werden, bei denen Pommer die Osteoklasten in die aufgefaserten wimperigen Lakunensäume wie eingefilzt fand.

Zur Erklärung dieser Bilder ist man auf die Annahme einer unregelmäßigen Entwicklung und Ausbildung verschiedener Funktionen angewiesen, die wir in dieser Beschränkung wohl nur dem Protoplasma osteoklastischer Zellen zuschreiben können, indem wir annehmen, daß die Protoplasmafunktionen unter solchen Verhältnissen nicht wie in der Regel, innig aneinander geknüpft, gleichen Schritt halten, sondern daß dabei die Fibrillen des Knochens in größerer oder geringerer Zahl und Länge allein oder samt etwaigen verklebenden Anteilen der Kittsubstanz der assimilierenden und resorbierenden Tätigkeit der Osteoklasten widerstehen können.

Und ebenso lehrreich sind in solcher Richtung auch die Befunde zu betrachten, die sich an den kalklosen Knochenzonen bei Osteomalazie und Rachitis in der gelegentlichen auffälligen Seichtheit ihrer Resorptionslakunen und in der Verschonung zapfenförmig über Resorptionsflächen vorragender Stücke kalkloser Zonen oder auch erhaltengebliebener Ringstücke Haversscher Systeme darbieten.

Auch zur Erklärung dieser wie aller früher angeführten Resorptionsbefunde sind wir in zwingender Weise auf die Annahme der resorbierenden Zellgebilde der Köllikerschen Osteoklastenlehre angewiesen, derzufolge die Osteoklasten „wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebende Substanz der Knochen zusammen mit den Erdsalzen langsam auflösen, ohne daß das Knochengewebe hierbei irgendwie sich mit beteiligt und mit seinen zelligen Elementen eine Rolle spielt", aber auch, ohne daß etwa neben den Osteoklasten und von ihnen getrennt eine die Erdsalze auflösende Flüssigkeit auf die Knochensubstanz einwirkt, welche Annahme ja mit dem Mangel einer ihr entsprechenden vorbereitenden Veränderung an der die Lakunen begrenzenden Knochensubstanz, mit dem Fehlen einer Kalkberaubung der-

selben, die der Resorption durch die Osteoklasten vorausgehen würde, von selbst entfällt und unhaltbar erscheint.

Von diesem Standpunkt aus soll auch hier mit Pommer wieder auf die lehrreiche Parallele aufmerksam gemacht werden, die zwischen der lakunären Knochenresorption und der Arbeit der Pflanzenwurzeln an festen Gesteinen besteht, welch letztere sich schon bei Sachs erörtert findet. Auch Sachs findet es wegen der scharfen Begrenzung der Korrosionsbilder, die die Wurzeln verschiedener Pflanzen auf den polierten Flächen von Marmor-, Dolomit-, Magnesit-, Osteolithstücken an den Berührungsstellen binnen wenigen Tagen, ja Stunden zustande bringen, unwahrscheinlich, daß diese Auflösung der Gesteine von der Kohlensäureausscheidung der Wurzeln bewirkt werden könne, „weil die Kohlensäure in den Bodenraum sich frei ausbreiten kann und daher eher eine Korrosion auch der von den Wurzeln entfernten Stellen zu vermuten wäre“. Sachs stellt daher auf Grund seiner Experimente die Erklärung auf, daß ein Teil der in allen Wurzeln, aber auch sonst fast immer sauren Pflanzensäfte als Imbibitionsflüssigkeiten der Zellwände, wenn sich eine Wurzeloberfläche fest an dem Marmor andrückt, in unendlich dünner Schicht den Marmor berühre und ihn korrodiere. Nach Sachs[1]) Ermessen setzt diese Erklärung „noch keine Exkretionen der Wurzeln voraus“, solche seien bei den in reinem Wasser stehenden Wurzeln nicht nachweisbar und „auch zur Erklärung jenes Phänomens nicht nötig“. Den Wurzeln ähnlich graben auch Algen durch Ausscheidung einer Säure in Kalkgeschiebe tiefe und zahlreiche Löcher ein und zersetzen auch Flechten, die auf Felsen wachsen, unter Auflösung diese Unterlage.

Wenn wir uns in analoger Weise von dem Vorgange der lakunären Knochenresorption eine Vorstellung bilden wollen, so werden wir bezüglich der resorbierenden Tätigkeit der Zellen vor die Wahl gestellt, anzunehmen, daß das Protoplasma eine die Knochensalze lösende Säure erzeugt, oder daß es nur der Träger von Verbindungen ist, welche noch Basen aufzunehmen vermögen und aus dem Blutserum herstammen können, das ja, wie Maly nachgewiesen hat, geradezu eine Quelle solcher Verbindungen abgibt.

Auf Grund der Untersuchungen Malys[2]) entschied sich Pommer seinerzeit zu der letzteren viel wahrscheinlicheren Annahme, daß die zur Aufnahme von Basen geeigneten Verbindungen in den Osteoklasten angesammelt und durch die Anziehung von seiten des Osteoklastenprotoplasmas geradezu konzentriert sind. Wären sie in der Gewebsflüssigkeit schon an sich in der Ver-

---

[1]) Sachs, Handbuch der Experimentalphysiologie der Pflanzen, S. 188, 190. — 4 Bände des Handbuch der physiologischen Botanik, 6, 104 [120]; 7, 350. Verlag Hofmeister, Leipzig 1865.

[2]) Maly, Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus, einige Verhältnisse des Blutserums. Hoppe-Seylers Festschrift für physiologische Chemie 1877/78, 1, 179.



teilung und Wirksamkeit vorhanden wie in den Osteoklasten selbst, so müßte ja eine der lakunären Resorption vorausgehende und daneben einherschreitende Kalkentziehung in den benachbarten Knochenbezirken zu beobachten sein. Mit dieser Annahme wird dem Protoplasma der Osteoklasten eine konzentrierende und elektive Tätigkeit zugeschrieben, ähnlich der der Drüsenzellen, bezüglich welcher sich auf Kossels[1]) Untersuchungen hinweisen ließ.

Auf keinen Fall können wir aus den schon dargelegten Gründen von den betreffenden Verbindungen, die noch Basen aufzunehmen befähigt sind, annehmen, daß sie getrennt von den Osteoklasten auf die Knochensubstanz einwirken, und jedenfalls haben wir, ob wir dem Protoplasma der Osteoklasten die besagte konzentrierende und elektive Tätigkeit zuerkennen oder ihm die Erzeugung einer die Knochensalze lösenden Säure zuschreiben, für die Lösung und Aufnahme der Knochensalze ebenso wie für die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz die Tätigkeit des Protoplasmas der Osteoklasten selbst und allein verantwortlich zu machen.

Es kann daher nach alledem auch in den Annahmen und Versuchen Rabls[2]) in letzter Zeit keineswegs ein Beleg für die Hypothese einer halisteretischen Kalkberaubung der Knochen und daher auch nicht eine Beeinträchtigung der hier vertretenen Ergebnisse des mikroskopischen Studiums der Knochenanbildungs- und -abbaubefunde erblickt werden.

Auch bei solchen Befunden flach und gleichmäßig vorgreifenden Schwundes handelt es sich nicht um eine Form osteoklastischer Resorption, demnach zellulärer und keineswegs um die sogenannte glatte oder lineare Resorption, die sich die betreffenden Autoren nicht als die Wirkung resorbierender Zellen, sondern als die eines resorbierenden Einflusses des Markes oder der Markflüssigkeit vorstellen. Den Anlaß zur Aufstellung der sogenannten glatten Resorption gaben — außer der Glätte Pacchionischer Gruben und anderer durch Druck atrophisch gewordener Knochenpartien, an denen der Usur bereits ausglättende Neubildung gefolgt war — wohl hauptsächlich Befunde der Porosität exzentrisch atrophischer Knochen, ihre weiten glatt begrenzten Binnenräume, die man unter solchen Umständen leichter und häufiger als wie mit Resorptionsflächen oder mit dem Merkmale eben erfolgter Apposition im Stadium der Indifferenz der Aplasie nach abgelaufener Anlagerung glättender Lamellen antrifft.

Die noch immer gelehrte glatte Resorption der Autoren bietet für die an solchen exzentrisch atrophischen Knochen feststellbare Eigentümlichkeit, daß ihre Räume von schmalen Lamellensystemen ausgekleidet sind, die nahe daran hinziehenden Rittlinien, die einstigen Resorptionsflächen aufliegen, keine befriedigende Erklärung dar, wohl aber läßt sich aus diesen und anderen ein-

[1]) A. Kossel, Über die chemischen Wirkungen der Differsion. Hoppe-Seylers Festschrift für physiologische Chemie 1879, 3, 210, 211.

[2]) C. R. H. Rabl, Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus, ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 15, 468.

schlägigen Befunden atrophischer Knochen folgern, daß es zu ihnen kommt, indem die Verluste von Knochensubstanz, zu denen die Vorgänge der lakunären Resorption geführt haben, nicht mehr durch appositionelle Anbildungen ausgeglichen werden.

Klinische Symptome der Knochenatrophie.

Bei der akuten Knochenatrophie finden sich, wie bereits Sudeck in seinen zahlreichen Beobachtungen feststellen konnte, Veränderungen der Weichteile, atrophische Erscheinungen an der Haut, Atrophie der Muskeln mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gegenüber beiden Stromarten, die zum Teil so bedeutend sind, daß sie nicht der Abnahme des Muskelquerschnittes entsprechen. In den meisten Fällen findet sich, wie bereits erwähnt, Ödem an Hand und Fuß, fast regelmäßig vasomotorische Störungen, Zyanose mit subjektiver und objektiver Kälte der Haut; auch sonstige trophische Störungen, wie schlechte Wundheilung, Schuppung der Haut, glänzende atrophische Haut, sammetartige Weichheit der Haut, Hypertrichose. Die Nägel sind oft rissig, in der Längsrichtung gewölbt. Bei Erfrierungen ersten Grades, bei denen die Haut nach 8—14 Tagen wieder normale Farbe besaß, konnten Hitschmann und Wachtel unter der normalen Haut Atrophie der Fußknochen nachweisen. Auch Winternitz beobachtete Atrophie der Knochen, die unter anscheinend normaler Haut in einiger Entfernung vom abgestorbenen Teil lagen. Weidenfeld und Pulay nehmen einen Zusammenhang zwischen Weichteilveränderung bei Erfrierung und Knochenatrophie an, konnten mitunter auch hochgradige Knochenatrophie ohne Veränderungen der Weichteile sehen, allerdings ist auch in diesen Fällen Schwellung und Ödem der Weichteile vorausgegangen. Nach Verbrennung leichten Grades und rascher glatter Heilung konnte Dubs Knochenatrophie nachweisen. Bei den 4 Fällen von Erfrierung und Verbrennung von Herfarth handelte es sich röntgenologisch um ein Übergangsstadium und um drei chronische Formen, es waren stets noch schwere Weichteilveränderungen und Ödeme vorhanden.

Vielfach waren es Schmerzen, die bei Patienten, bei denen die Weichteilveränderungen die Wunden oder Verbrennungen oder Erfrierungen vollkommen abgeheilt waren, die Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte auf die Knochen lenkten und sie zu einer Röntgenaufnahme veranlaßten, welche eine Atrophie der Knochen ergab und die Beschwerden erklärte. Außer den Schmerzen besteht nach Sudeck und Hilgenreiner vielfach eine Funktionsstörung. Sudeck fand Steifigkeit der Finger, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung, große Schwäche der rohen Kraft beim Händedruck, manchmal spontan auftretende Schmerzen in den Knochen. Die Muskelschwäche ist oft auffallend groß und entspricht nicht dem Grade der Muskelatrophie. Am Fuß trat ein passiver Widerstand, Fixation bei passiven Bewegungsversuchen,

außerdem starke Schmerzen bei Belastung auf. Ebenso wurde das Knie bei Bewegungsversuchen steif gehalten und gleichfalls heftige Schmerzen bei Bewegungsversuchen hervorgerufen.

Daß bei der Tuberkulose Hautatrophie eintritt ist sicher, da die Haut nach Cohnheim immer mit der Atrophie der Muskeln und Knochen atrophiert. Bei der Knochenatrophie entwickelt sich stets eine mehr oder minder starke Muskelatrophie. Nur im Beginn, in den ersten Wochen, kann es schwer sein, vor allem bei entzündlichen Prozessen mit Ödem eine Muskelatrophie nachzuweisen, bei länger dauerndem Prozeß entsteht immer eine Muskelatrophie.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Stärke der Schädigung, folgt entweder die Heilung des primären Prozesses, eine Regeneration, d. h. Neubildung im atrophischen Knochen und eine Wiederherstellung der Funktion, oder es bleibt eine Bewegungseinschränkung mit schmerzhaftem Widerstand bei passiven Bewegungen zurück. In solchen Fällen ist entweder die Knochenatrophie noch nicht verschwunden, oder es sind durch eitrige Prozesse Veränderungen in den Gelenken, Schrumpfungen in der Gelenkkapsel oder Versteifungen eingetreten. Bei Knochenatrophie höchsten Grades ist die Brüchigkeit der Knochen eine sehr hohe, so daß sich die Kranken bei der geringsten Gelegenheit Frakturen zuziehen. Typische Beispiele sind die Schenkelhalsbrüche bei der senilen Atrophie, die Fraktur der Kiefer beim Kauen (Volkmann). Typische Beispiele sind ferner die suprakondylären Frakturen am Oberschenkel, die zuweilen eintreten, wenn man nach einer Einrenkung einer Hüftverrenkung die verkürzten Unterschenkelbeuger dehnt, derartige Frakturen können auch auftreten, wenn nach längerer Gipsverbandbehandlung das Kind durch eine ungeschickte Bewegung die Muskeln zu stark anspannt oder im Bett hinfällt. Die Frakturen traten seinerzeit auf, als man die tuberkulösen Kontrakturen im Kniegelenk zu redressieren versucht hat. Die Fraktur tritt unterhalb des Tibiakopfes auf, so daß sich dann der unterhalb der Infraktionsstelle gelegene Extremitätenabschnitt strecken läßt, ohne daß die Kontraktur im Gelenk dadurch beseitigt wird.

Volkmann schreibt in seiner Chirurgie der Bewegungsorgane: „Ganz besondere Vorsicht hat der Chirurg zu beobachten, wenn man infolge von Lähmungen, Gelenkentzündungen usw. an in hohem Grade atrophischen Gliedern Operationen vornimmt, die einen größeren Kraftaufwand erfordern, so ereignet es sich zuweilen beim Brisement force kurvierter oder ankylosierter Gelenke oder bei Resektionen des Hüftgelenks, wenn der Gelenkkopf durch starke Rotationsbewegungen aus der Pfanne gebracht und der Säge zugänglich gemacht werden soll, daß die Diaphyse an irgendeiner Stelle bricht."

Die Gefahr einer Pseudarthrosenbildung an atrophischen Knochen ist nicht so groß, wenn man die Fragmente richtig adaptiert; wir haben bei dem großen Material von Osteotomien an atrophischen Knochen bei Kinderlähmung, bei

tuberkulösen Kontrakturen, bei alten angeborenen Luxationen an der Frankfurter Klinik nie eine Pseudarthrosenbildung erlebt, nur dauert die Kallusbildung längere Zeit.

Therapie der Knochenatrophie.

Nach R. Virchow muß die Behandlung der Atrophie soviel als möglich ätiologischer Art sein. An eine eigentliche Therapie einer Knochenatrophie ist nur zu denken, wenn sie eine einfache Atrophie ist. Die passiven Atrophien erfordern nach Virchow die Beseitigung der Ursachen, die die Atrophie unterhalten, und, wenn dies nicht möglich ist, die Herstellung möglichst günstiger Verhältnisse, so daß trotz Fortbestehens der primären Störung der Effekt herabgesetzt wird. Um eine passive Atrophie handelt es sich bei der Hungeratrophie und bei der Atrophie mit unzureichender Ernährung. Diese Atrophie kann leicht geheilt werden, vorausgesetzt, daß es nicht wie bei der absoluten Hungeratrophie zu schwereren Schädigungen geführt hat. Schwieriger ist die Behandlung der aktiven Atrophien, die im wesentlichen auf der veränderten Funktion der Organe selbst bestehen. Die reine Inaktivitätsatrophie bildet sich im Knochen zurück, sobald die mechanische Beanspruchung möglich ist. Auch Sudeck stellt als oberstes Prinzip für die Therapie der akuten Knochenatrophie die Heilung der Grundkrankheit auf. Noch während der akuten Erscheinungen, bei Frakturen so bald wie möglich, ist es notwendig, die betroffenen Teile, wenn möglich, zu bewegen. Besonders nützlich sind aktive Bewegungen an der Hand und den Fingern, Bewegungen der Fußgelenke und Zehen. Sudeck warnt bei akuter Knochenatrophie vor allzufrüher Belastung, besonders wenn noch Schmerzhaftigkeit besteht, da sonst immer wieder ein neuer Reiz folgt, der eine weitere schädliche Wirkung hat. Lenk, der die akute Atrophie bei den beobachtenden Schußfrakturen einzig und allein durch die Inaktivität bedingt betrachtet und behauptet, daß jeder wenige Wochen in voller Ruhelage behandelter Knochenbruch unweigerlich zur Atrophie an den Epiphysen und Gelenken führt, und rein passive Bewegungen das Gelenk nicht von der Atrophie frei halten, tritt ebenfalls für möglichst frühzeitige aktive Bewegungen ein. Bier schlägt mit Recht die Funktion für die Heilung der Knochenbrüche nicht so hoch an; wenn der Knochenbruch geheilt ist, dann sind passive und möglichst bald aktive Bewegungen, Massage, Heißluft möglich und von großem Wert.

Bei tuberkulösen Entzündungen müssen nach Ausheilung des Prozesses die Kontrakturen operiert werden, um möglichst frühzeitig die Patienten auf die Beine zu bringen. Bei Lähmungen muß der Atrophie von vornherein entgegengewirkt werden durch Verhütung von Kontrakturen, und wenn solche schon bestehen, durch Beseitigung derselben durch Operationen und Muskelverpflanzungen und in den schwersten Fällen mit Schienenhülsenapparaten.

Vielleicht wirkt auf die Knochenatrophie Vigantol günstig, nachdem es an der Heidelberger Klinik mit Erfolg bei Osteomalazie angewendet wurde. Wenn keine Gegenindikation vorhanden ist, ist vor allem Massage anzuwenden, Heißluft, heiße Bäder, gymnastische Übungen. Zur Beförderung der Kallusbildung ist die Biersche Stauung, Heißluft, Massage, Vigantol, Tonophosphan, Trophil, gelbe Rüben und Wabenhonig zu empfehlen. Bei Knochenatrophie nach Erfrierung empfiehlt Hecht den Thermophor, Trockenluft, Wärmebehandlung, Fußwechselbäder, Hochlagerung. J. Bamberger wandte mit Erfolg Kalksalze gegen Erfrierung, an, und zwar in sehr starker Lösung. Calc. cryst. purissim. Merck 100,0/500,0. Bei der senilen Atrophie ist vor allem aktive Bewegung und auch Massage angezeigt.

Prognose der Knochenatrophie.

Die Prognose ist abhängig von der Ursache, Natur und dem Orte der Atrophie. Von der Örtlichkeit, da Atrophien an den unteren Gliedmaßen, die zur Fortbewegung und Belastung dienen, von größerer Bedeutung sind als Atrophien an den oberen Extremitäten. Von der Natur der Atrophie ist die Prognose abhängig, weil einfache Atrophien eine Restitution zulassen, degenerative Atrophien aber wenig Aussicht auf Heilung haben. Im allgemeinen richtet sich die Prognose nach dem Prozesse, der die Atrophie bedingt, weniger nach der Stärke der Atrophie. Günstig ist die Prognose bei der Hungeratrophie und der Atrophie bei qualitativ unzureichender Ernährung, günstig auch ist die Prognose im allgemeinen bei der akuten Knochenatrophie, besonders bei der Inaktivitätsatrophie.

Die Knochenatrophie findet sich als Frühsymptom schwerer Erkrankung, namentlich bei der Tuberkulose, wo sie oft das einzige frühere Zeichen der Erkrankung ist. Wichtig ist die Feststellung der Knochenatrophie bei Lähmungen und arthrogenen Kontrakturen vor einem Redressement oder einer Operation. Nach einem Redressement wird, wie nach jeder schwereren Quetschung und Fraktur, eine Knochenatrophie auftreten. Ob diese Atrophie bei der Schulzeschen Klumpfußbehandlung auf das Resultat günstig wirkt, darüber habe ich keine Erfahrung. Bei unseren Klumpfußoperationen sind die Patienten nach kurzer Zeit Massage aufgestanden. Die Erweichungsmethode rachitischer Knochen, um sie nachher leichter brechen zu können, halte ich nicht für notwendig, da Operationen die günstigsten Resultate liefern und die Zeit der Behandlung abkürzen.

Zusammenfassung:

1. Für die Knochenresorption kommen in Betracht: Die zellulare Resorption durch Osteoklasten, die seltenere Resorption durch Gefäßsprossenbildung und die vaskuläre Resorption.

2. Eine Halisterese und sogenannte glatte Resorption sind nicht erwiesen.

3. Die Veranlassung zur Resorption ist erhöhter Gewebs- und Blutdruck.

4. Bei der Inaktivitätsatrophie und senilen Atrophie bleiben die Appositionsvorgänge hinter den Resorptionsvorgängen zurück.

5. Die akute Knochenatrophie und die Fälle von Markblutungen sind bedingt durch akute Drucksteigerung und kollaterale Hyperämie.

6. Bei kalkarmer Ernährung entsteht Osteoporose, bei phosphorarmer Nahrung neben der Osteoporose Störung des Knorpelwachstums und dem Morbus Barlow ähnliche Veränderungen.

7. Bei den Hungerzuständen sind Blutveränderungen anzunehmen, bei verminderter Eiweißaufnahme wird das Knochengewebe zerstört, um die mangelnde Eiweißzufuhr durch Ossein zu ersetzen.

8. Die klinischen Symptome bei der akuten Knochenatrophie sind Weichteilveränderungen, Atrophie der Muskeln mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gegen beide Stromarten, außerdem Ödem, Zyanose, trophische Störung wie schlechte Wundheilung, Schuppung der Haut, glänzende atrophische Haut. Außer Schmerzen besteht Funktionsstörung.

9. Nach Virchow und Sudeck soll die Therapie ätiologisch sein.

10. Die Prognose ist abhängig von der Ursache, der Natur und dem Orte der Atrophie.

Herr Grashey-Köln:

Knochenschwund im Röntgenbilde.

Meine Damen! Meine Herren! Meine Aufgabe wird mir wesentlich erleichtert dadurch, daß Friedl und Schinz vor wenigen Jahren die ganze Frage aufgerollt und kritisch beleuchtet haben, und zwar im I. Band der „Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung“ (Verlag G. Thieme). Ich kann mich also darauf beschränken, die wichtigsten theoretischen und praktischen Ergebnisse und Streitfragen hinsichtlich des röntgenologischen Nachweises der Knochenatrophie zusammenzufassen und an Hand von Röntgenbildern kurz zu erläutern.

Die Wichtigkeit des Röntgenbildes geht deutlich schon daraus hervor, daß es schon im Jahre 1900 zur Aufdeckung und Abgrenzung der in mancher



Beziehung noch rätselhaften akuten fleckigen Form der Knochenatrophie durch Sudeck geführt hat. Sudeck nannte sie anfänglich „akut entzündliche Knochenatrophie" — in Anlehnung an den alten Begriff der „rarefizierenden Ostitis". Später schloß er sich Kienböck an, der von einer akuten reflektorischen oder neurotrophischen Knochenatrophie spricht.

Es handelt sich bei der akuten fleckigen Knochenatrophie nicht um eine Krankheit an sich, sondern um eine sekundäre Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten, also ähnlich wie bei der Ostitis fibrosa um ein morphologisch gut gekennzeichnetes Bild verschiedener Ätiologie.

Das Röntgenbild der akuten Knochenatrophie ist gekennzeichnet durch starke Aufhellung spongiöser, blutreicherer Knochenpartien, wobei dichtere strukturlose Flecken eingestreut bleiben und auch die benachbarten kompakteren, langsamer abbaufähigen Knochenabschnitte, z. B. die Metakarpal- und Metatarsalschäfte, in auffälligem Gegensatz stehen, bis auch diese später streifig aufgehellt, auch an den Konturen, d. h. an der Oberfläche angenagt werden. Die akute Knochenatrophie findet sich besonders bei akuten Gelenk- und Knochenentzündungen, wobei sie weit über das Entzündungsgebiet hinausgreift, und sie findet sich mit Vorliebe bei besonders schmerzhaften Prozessen (komplizierten Frakturen, Neuritis) und ist häufig vergesellschaftet mit trophischen Störungen der Weichteile, vor allem der Haut. Es ist nicht verwunderlich, daß sie auch bei Erfrierungen und Verbrennungen sich einstellt, ferner bei gewissen neurotrophischen Hauterkrankungen. Die akute Knochenatrophie ist frühestens in der dritten Woche ihrer Entwicklung röntgenologisch nachweisbar. Sie kann in die gleich zu besprechende chronische, porotische Form übergehen, kann aber auch lange bestehen bleiben. Sie ist durch Inaktivität allein nicht zu erklären. Merkwürdig ist, daß die akute Form sich histologisch von der chronischen nicht wesentlich unterscheiden soll, d. h. daß das histologische Bild die fleckig verwaschene Struktur nicht erklärt, so daß man zu Hypothesen seine Zuflucht nehmen mußte. Kienböck nahm an, daß die dichten Flecken durch die beim überstürzten Knochenabbau auf dem Transport liegenbleibenden Kalkmassen hervorgerufen werden, während Friedl und Schinz diese Erklärung für unhaltbar erklären und annehmen, daß die gitterförmige Struktur des normalen Knochens einen Bucky-Effekt hervorbringen, der dann beim raschen Abbau hinfällig werde. Es will mir scheinen, als ob diese etwas gezwungene Erklärung auch nicht recht befriedigen könne; weitere histologische und röntgenphysikalische Untersuchungen in dieser Richtung wären jedenfalls sehr erwünscht.

Der Nachweis des Bildes der fleckigen Knochenatrophie ist praktisch wichtig, weil er das Vorhandensein tiefgreifender Ernährungsstörungen, Zirkulations- und Kalkstoffwechselstörungen beweist und entsprechende Beschwerden und Funktionsstörungen erklärlich und glaubwürdig macht. Anderseits belehrt uns die Erholung des Knochens über den Fortschritt der Heilung des Grundleidens.

Bei der akuten Knochenatrophie, welche Entzündungen begleitet, dürfen wir eine Hyperämie der befallenen Knochen annehmen. Ich werde Ihnen aber auch Bilder eines Falles von angiosklerotischer Gangrän zeigen, bei welchem der Oberschenkel amputiert werden mußte und am Fuß und am Kniegelenk ebenfalls fleckige Atrophie auftrat. Merkwürdig ist auch, daß bei sonst gleichen Erscheinungen des Grundleidens im einen Fall die fleckige Knochenatrophie auftritt, im anderen nicht. Ferner gibt es Fälle von fleckiger Atrophie, bei denen das Grundleiden dunkel oder diagnostisch zweifelhaft erscheint, z. B. Fälle, bei denen die Annahme einer Fußwurzeltuberkulose später wegen der restlosen Ausheilung unter entlastender und einigermaßen ruhigstellender Behandlung mit Schienenhülsenapparat — in vorgerücktem Alter — fallen gelassen werden mußte.

Nun zur zweiten, der sogenannten osteoporotischen, chronischen Form der Knochenatrophie. Sie ist gekennzeichnet durch Verdünnung der Kortikalis und Verarmung der Struktur. Als reinstes Beispiel dieser Form gilt die senile Knochenatrophie, als Teilerscheinung der allgemeinen Involution. Sie kann sich kombinieren bzw. verstärkt werden durch Inaktivitätsatrophie z. B. nach Verletzungen. Es kommt vor, daß der Knochen sich von diesem Plus an Abbau nicht mehr erholt, daß also die Altersatrophie, die ja zum guten Teil als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden kann, gewissermaßen einen irreparablen Sprung nach vorwärts in ihrer Entwicklung macht.

Ähnliche Bilder bekommen wir bei der sogenannten Hungerosteopathie, bei welcher der physiologische Knochenabbau sogar gesteigert wird, bis die Zellen wieder genügendes Kalkangebot bekommen.

Im Gegensatz zu dieser „passiven Knochenatrophie“ steht die Knochenatrophie bei Rachitis. Bei dieser Krankheit nehmen die Knochen den angebotenen Kalk nicht auf. Die Knochenstruktur wird durchsichtiger, auffallend zart und zierlich („Trophisch-dyskrasische Osteoporose“ nach K i e n b ö c k).

Bei der porotischen, chronischen, d. h. langsam verlaufenden Form der Knochenatrophie macht sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit geltend. Wir kennen bestimmte Prädilektionsstellen, an denen der Knochenschwund am stärksten einsetzt und am frühesten und weiterhin am deutlichsten sichtbar wird. Dies ist z. B. der schon lange bekannte L u d l o f f sche Fleck in der unteren Femurepiphyse, ferner die obere und untere Ecke, die der Schenkelhals mit dem Kopf bildet; das Tuberculum majus humeri; die sogenannte neutrale Zone im Kalkaneus; der Processus styloideus radii et ulnae und andere mehr.

Sind kindliche Knochen lange Zeit atrophisch, z. B. während der Dauer eines entfernt liegenden tuberkulösen Prozesses, so wird die Kortikalis papierdünn und die Struktur kann völlig schwinden, z. B. sehen Fußwurzelknochen wie Seifenblasen aus („Glasknochen“). Erholen sich solche Knochen später, wobei auch H y p o p l a s i e deutlich werden kann, so bekommen sie häufig

eine auffallend derbe, grobmaschige Struktur. In ähnlicher Weise kann sich auch beim Erwachsenen die lange Zeit rarefizierte Struktur umwandeln und auch bei der senilen Knochenatrophie kann man gleichartigen Umbau beobachten („Hypertrophierende Inaktivitätsatrophie“ nach Roux).

Soviel über die Abgrenzung der beiden Formen, der fleckigen und der porotischen Knochenatrophie. Es wäre noch zu erwähnen, daß Übergangsformen vorkommen, welche die Merkmale beider Typen gemischt zeigen.

Die chronische porotische Form der Knochenatrophie wird vorwiegend als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß das Vorkommen einer echten reinen Inaktivitätsatrophie auch bezweifelt wird wenigstens insofern, als sie nur durch Vermittlung einer entsprechenden Zirkulationsstörung zustande kommen soll. Experimentell hat man solche „Inaktivitätsatrophie“ durch ruhigstellende Verbände und anderes erzeugt (Brandes, Baastrup), der Kalkschwund war aber gering, betrug nur etwa 12 %, während im Röntgenbild nur ein Schwund von etwa 15 % wahrnehmbar wird.

Wir kommen zur Zuverlässigkeit der Röntgendiagnose „Knochenatrophie“ überhaupt. Die fleckige Form ist sehr charakteristisch und schwer zu verkennen. Vor Verwechslung mit zerstörenden Gelenkprozessen schützt das Erhaltensein der Gelenkkonturen, welche nach längerer Zeit sogar auffallend scharf, wie mit dem Bleistift nachgefahren hervortreten; höchstens kleine Unterbrechungen der stark verdünnten Konturen können zweifelhaft werden. Bei akut entzündlicher Zerstörung haben wir, ehe die akute Knochenatrophie sichtbar wird, streng lokalisierte Aufhellungen und Defekte, z. B. bei Gelenkpanaritien, während die Knochenatrophie dann die ganze Hand ergreift. Multiple Karzinommetastasen in den Wirbeln, im Becken sind bei einiger Erfahrung kaum irreführend, da eine gleichartige akute fleckige Atrophie gewöhnlicher Art an diesen Knochen wenigstens nicht beobachtet wird.

Die Diagnose der chronischen porotischen Form der Knochenatrophie kann zumal bei leichteren Graden dadurch erschwert werden, daß reichliche Fehlerquellen vorkommen. Am ehesten kann man noch die Dicke der Kortikalis schätzen. Nimmt man z. B. beide Kniegelenke gleichzeitig auf, so wird ein Unterschied deutlich. Haben die Knochen der einen Seite infolge von Weichteilschwellung oder leichter Kontrakturstellung größeren Plattenabstand, dann muß natürlich die gesunde Seite entsprechend symmetrisch gelagert werden.

Schwieriger zu beurteilen ist — bei normaler Dicke der Kortikalis — der Kalkgehalt „im Innern“ des Knochenbildes. Je nach Dicke der Weichteile, Strahlenqualität, Röhrenabstand, photographischer Behandlung der Platte kann der Eindruck vom Kalkgehalt und von der Knochenstruktur sehr verschieden ausfallen. Wenn man eine Scheibe aus Gummischwamm oder einen skelettierten Wirbelknochen unter verschiedenen Bedingungen aufnimmt,



kann man sich leicht davon überzeugen (Demonstration). Man kann also „abnorme Strahlendurchlässigkeit infolge von Kalkverarmung“ im Röntgenbild bis zu einem gewissen Grade hervorrufen. Hieraus folgt, daß man über die technischen Entstehungsbedingungen der zu beurteilenden Röntgenbilder genauere Anhaltspunkte haben muß und daß man nur solche Bilder miteinander vergleichen darf, welche unter gleichen technischen Bedingungen hergestellt wurden. Störend ist auch bei Aufnahmen mit weicheren Strahlen die Überschwärzung dünnerer, zumal hohl liegender Knochenteile (Akromion, Proc. styl. ulnae). Durch Umkleidung mit nasser Watte u. a. kann man diese Fehler, die zu Täuschungen über den Kalkgehalt führen, zum Teil ausgleichen.

Vor vielen Jahren habe ich versucht, durch Mitphotographieren einer zwischen Objekt und Platte geschobenen Stannioltreppe nebst aufgelegtem dünnen Drahtnetz die Strahlendurchlässigkeit zweier gleichzeitig aufgenommener Kniegelenke miteinander zu vergleichen (wobei die Weichteildicke natürlich gleich sein mußte, um den Knochen beurteilen zu können). Weiter kommt man offenbar mit dem von P. Stumpf angegebenen (Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 36, Heft 3, S. 695) Verfahren der Densographie, welches die Lichtdurchlässigkeit der einzelnen Punkte einer durch ein Röntgennegativ gezogenen Linie mittels einer lichtelektrischen Zelle in sehr empfindlicher Weise zu messen gestattet (Demonstration).

Soviel ist jedenfalls einleuchtend, daß die Verwendung eines beliebigen, ohne Berücksichtigung und Vermeidung der Fehlerquellen hergestellten Röntgenplattenmaterials für das Studium der Knochenatrophie nur bedingt und in gewissen Grenzen möglich ist.

Herr Biedl-Prag:

Über die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels.

Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte man in diesem Kreise hervorragender Fachleute den Beweis führen, daß das harte, starre und anscheinend wenig veränderliche Knochengewebe lebt, d. h. durch Veränderungen der Form und der stofflichen Zusammensetzung den Kriterien des Lebens vollkommen entspricht. Die Umformung und Umdimensionierung des Skeletts in der Wachstumsperiode bilden den sichtbaren Ausdruck eines äußerst regen Stoffumsatzes, doch sind diese Veränderungen eigentlich nur sozusagen Präliminarien zu den viel wichtigeren und tiefergreifenden Prozessen, die dem einzelnen Knochen je nach seiner besonderen Beanspruchung einen besonderen Bau sichern. Die der geforderten funktionellen Leistung angepaßte Knochenstruktur ist das Produkt des harmonischen Zusammenwirkens von Blutversorgung, Innervation und Tätigkeit lebender, überaus aktiver Zellen, der Knochenbildner, „Osteoblasten“, einerseits und der Knochenzerstörer, „Osteoklasten“, anderseits, von Geweben, die nicht nur das Wachstum und

seine Voraussetzung, die Resorption der knorpeligen und bindegewebigen Matrix besorgen, sondern auch die nach Menge und Örtlichkeit richtige Verteilung der Kalkablagerung und Verknöcherung, die Anordnung, das Ausmaß und die Richtung der Knochenplättchen, -bälkchen und -röhrchen bestimmen und so mit ihrer unermüdlichen Auf-, Ab- und Umbauarbeit jene Knochenarchitekturen fertigbringen, denen jeder Baumeister mit Bewunderung gegenüberstehen muß.

Die verschiedenen und oft wechselnden mechanischen Leistungen des Knochensystems bedingen aber, daß auch der ausgewachsene Knochen trotz seiner gegebenen Grundstruktur kein fertiges Gebilde darstellt, sondern einem unaufhörlichen Auf- und Abbau unterliegt, fortwährend einschmilzt und neu aufgebaut wird und so während des ganzen Lebens die Stätte lebhafter, niemals zum Stillstand kommender Stoffwechselvorgänge ist. Die Knochen in der Wachstumsperiode und den weiteren Lebensabschnitten zeigen zwar erhebliche Unterschiede in bezug auf die Intensität des Stoffwechsels, diese sind aber nicht prinzipieller, sondern nur gradueller Art. Der Knochenumbau vollzieht sich das ganze Leben hindurch. Im erwachsenen Zustand beschränkt er sich aber zunächst nur auf den Abtransport verbrauchter und die Lieferung notwendiger neuer Anteile, ferner auf einen den geänderten mechanischen Anforderungen angepaßten Umbau und schließlich, eventuell im Falle traumatischer Schädigungen, auf einen reparatorischen Anbau.

Will man nun der Frage nähertreten, ob unsere derzeitigen Kenntnisse bereits hinreichen, um einen Versuch der Beeinflussung des Knochenstoffwechsels mit einiger Aussicht auf Erfolg zu unternehmen, dann ist vor allem darauf hinzuweisen, daß die methodischen Behelfe unseres Wissens recht spärliche und mangelhafte sind, da die morphologischen Befunde nur das Gewordene schildern, über das Geschehen und Werden nur andeutungsweise Auskunft geben, die chemischen bzw. physiko-chemischen Vorgänge im Knochen aber erst in der letzten Zeit der Gegenstand von Untersuchungen geworden sind, die noch mit großen methodischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Hierzu kommt noch, daß trotz der wesentlichen Gleichartigkeit der im wachsenden und erwachsenen Knochen sich abspielenden Prozesse nicht vergessen werden darf, daß das Wachstum zwar einen überaus regen Stoffwechsel zur Voraussetzung hat, aber in seinem Ausmaße und in seiner Richtung noch von anderen Faktoren dirigiert wird.

Die artgemäßen und individuell vererbten Keimanlagen sind die grundlegenden Determinationsfaktoren der Gestaltung, der Form und Größe. Der Genotypus, die vererbte Keimanlagenkombination, ist die Quelle jener inneren Triebkräfte, welche die Entwicklung, Gestaltung und das Wachstum bestimmen. Schon für die Entwicklungsarbeit im embryonalen Leben ist der Anlagenbestand an Blutdrüsen mitbestimmend, während das Blutdrüsensystem des mütterlichen Organismus zum Teil ergänzend, zum Teil modi-

fizierend, sogar gelegentlich die Entwicklung fälschend eingreift. Die Rolle des Inkretsystems für Phylo- und Ontogenese ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden. Für die Entwicklung des Einzelindividuums konnten in dieser Richtung aus den Folgen kongenitaler Bildungsdefekte einzelner Blutdrüsen bindende Schlüsse gezogen werden. Die Symbiose von Fötus und Mutter während des intrauterinen Lebens führt dazu, daß Schädigungen, welche den mütterlichen Organismus betreffen, auch als ursächliche Faktoren für manche kongenitale Mißbildungen in Betracht zu ziehen sind.

Einem größeren Interesse als das intrauterine Wachstum und dessen Beeinflussung dürfte in diesem Kreise das extrauterine Wachstum, die Entwicklung und das Wachstum im Kindesalter, besonders aber in jenem Lebensabschnitte, der in der Entwicklung zur Vollreife, in bezug auf das Wachstum zum Abschluß führt, in der sogenannten Pubertät, begegnen. Die entscheidenden Faktoren, welche in diesen Lebensepochen die Entwicklung und das Wachstum im allgemeinen nach Größe und Richtung in bestimmte Bahnen lenken und die verschiedenen Stadien der Knochenbildung, die enchondrale und periostale Ossifikation und ihre verschiedenen Phasen, die Zellvermehrung und Aufreihung an den Epiphysenfugen, die subperiostale Zellwucherung, die Ablagerung von Kalksalzen und die endgültige Verknöcherung dirigieren, sind die Blutdrüsen. Es ist sogar wahrscheinlich, daß die sonstigen äußeren Einflüsse und inneren Bedingungen ihre Wirksamkeit zum Teil wenigstens auf dem Umwege der Blutdrüsen entfalten. Die Inkretorgane liefern einerseits die Wachstumsreize, die antreibenden und hemmenden, einander gegenseitig beeinflussenden, verstärkenden und kompensierenden Hormone zur Morphogenese, die Harmozone, und anderseits die echten Hormone, jene Reizstoffe, die in entfernten Organen Funktionsvariationen auslösen und durch diese Korrelationswirkung den gesamten Stoffwechsel modifizieren. Von diesem Gesichtspunkte muß betont werden, daß nicht etwa einzelne Inkretorgane wie z. B. die Schilddrüse, die Hypophyse oder die Keimdrüsen als Wachstumsdrüsen anzusehen sind, sondern daß das gesamte Inkretsystem einen Regulationsapparat der Entwicklung und des Wachstums darstellt, zumal da die einzelnen Blutdrüsen ihrerseits stets auch den Entwicklungs- und Funktionszustand aller anderen bestimmend beeinflussen.

In einem vor zwei Jahren auf der Karlsbader Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen, „Zur Charakteristik der Pubertät" betitelten, Vortrage habe ich des näheren auseinandergesetzt, daß die in den verschiedenen Lebensepochen ungleiche Entwicklungsstufe und der davon abhängige differente Wirkungsgrad des einzelnen Inkretorgans zur Folge haben muß, daß eine Prävalenz einmal dieser, dann wieder einer anderen Blutdrüse entsteht, wobei aber ihre gemeinsame Zusammenarbeit, die funktionelle Harmonie, nicht gestört wird. In einem musikalischen Bilde aus-

gedrückt heißt das, die Harmonie des Orchesters bleibt erhalten, wenn auch gelegentlich die Melodie von den Streichern oder Bläsern oder nur von einzelnen Instrumenten dieser Gruppen getragen wird. Ich habe versucht darzutun, daß, wie es uns gelingt, aus einem Tonganzen bei gespannter Aufmerksamkeit die einzelnen Komponenten zu isolieren, es auch gelingen muß, durch eine genauere Analyse festzustellen, welche Inkretorgane oder Gruppen solcher in den verschiedenen Lebensepochen die Führung übernehmen.

Es konnte nachgewiesen werden, daß in der letzten Zeit des embryonalen Lebens und auch noch bei den Neugeborenen das Interrenalsystem und die mit diesem genetisch verwandten Teile der Keimdrüsen ein relatives Übergewicht aufweisen, während zu dieser Zeit die Schilddrüse sich noch in einem Zustand minimaler Aktivität befindet.

Mit dem Beginn des zweiten Lebenshalbjahres gelangt dann die Schilddrüse zur zunehmenden Differenzierung und funktionellen Leistung, eine Tatsache, die in der zunehmenden Stoffwechselsteigerung und in der Verstärkung des Wachstums ihren sichtbaren Ausdruck findet. Für den Knochenstoffwechsel kommen der Schilddrüse noch die branchiogenen Organe zu Hilfe, nämlich die Epithelkörperchen und die Thymusdrüse, die für den Kalkstoffwechsel von maßgebender Bedeutung sind. Im ersten Lebensjahre befinden sich die Epithelkörperchen zweifellos im Zustande geringster Wirkungsstärke, eine Annahme, die in der Spasmophilie dieser Epoche eine wichtige Stütze findet. In den folgenden Jahren müssen diese kleinen Organe stark arbeiten, um den mit dem Knochenwachstum sich steigernden Anforderungen des Kalkstoffwechsels zu genügen. Wir werden späterhin noch über die Arbeitsweise der Parathyreoideae Näheres sagen. Soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, dürfte auch die Thymusdrüse in dieser Richtung mitwirken, wenn ich auch ausdrücklich bemerken muß, daß die inkretorische Bedeutung der Thymus für das Knochenwachstum einer erneuerten Untersuchung bedarf.

In der Periode der ersten Streckung greift, wenn wir zunächst die Rolle der Zirbeldrüse, weil derzeit noch wenig geklärt, außer acht lassen, der Hypophysenvorderlappen als wichtiges Organ ein. Nicht nur experimentelle Ergebnisse, sondern auch klinische Erfahrungen aus dem Gebiete des Zwerg- und Kümmerwuchses und der sogenannten Infantilismen sprechen dafür, daß das Längenwachstum bei der ersten Streckung im Kindesalter wenigstens teilweise unter der Herrschaft des Hypophysenvorderlappens steht. Daß diese Wachstumsdrüse zugleich durch ihre die Keimdrüsenreife entfaltende Wirkung das Wachstum an den Fugen hemmt, sei als schönes Beispiel der Selbststeuerung eines Lebensprozesses hervorgehoben.

Die Pubertät in ihrer ersten Phase, der Pubeszenz, ist gekennzeichnet durch ein besonders beschleunigtes Tempo des Längenwachstums. Hierfür ist zunächst die Überaktivität der Schilddrüse verantwortlich zu machen, die sich durch eine Steigerung des gesamten Stoffwechsels und sonstige zweifellos

hyperthyreotische Symptome an der Haut und ihren Anhangsgebilden, nicht zuletzt durch die Hyperplasie des Organs, durch den Pubertätskropf, deutlich manifestiert. Berücksichtigt man die Wuchsform in dieser Lebensepoche, so ist auch der prähypophysealen Wachstumsdrüse ein beträchtlicher Anteil an dem Pubertätswachstum zuzuerkennen. Wichtig scheint es mir, an dieser Stelle die Rolle der Keimdrüsenreife für das Längenwachstum zu erörtern. Das Fehlen gereifter Keimdrüsen ist gewissermaßen die Vorbedingung für das Längenwachstum, denn dieses ist nur bei offenen Epiphysenfugen möglich, die sich aber mit der Reife der Keimdrüsen oder kurz danach schließen. Die anscheinend unverständliche Tatsache, daß Individuen, denen die Keimdrüsen fehlen oder bei denen sie hypoplastisch sind, in der Pubertät in der gleichen Weise, ja, sogar in verstärktem Ausmaße in die Länge wachsen, als die normalen Pubeszenten mit ihrer an Größe und Differenzierung zunehmenden Keimdrüse, wird verständlich unter der Annahme, daß die von der Schilddrüse und vom Hypophysenvorderlappen gelieferten Wachstumsreize nicht nur an den Epiphysenfugen, sondern auch an den Keimdrüsen ein Wachsen und eine Weiterentwicklung auslösen. Das verstärkte Wachstum der langen Röhrenknochen in der Pubertät ist also nicht eine Folge der Keimdrüsenreife, sondern tritt ein infolge der von der Schilddrüse und dem Hypophysenvorderlappen gelieferten Wachstumsstoffe auf Knochen- und Keimdrüsensystem neben und **trotz** der zunehmenden Keimdrüsenreife. Diese ihrerseits **hemmt** das Wachstum, und wenn die Keimdrüsen reif sind, ist das Wachstum abgeschlossen. Den fördernden Einfluß des Hypophysenvorderlappens auf die Keimdrüsenreife konnten neuestens **Philipp Smith** und **Zondek** in schönen Experimenten zeigen, und wir selbst verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, welche die Bedeutung des Vorderlappenhormons für das Ingangsetzen der Keimdrüsenfunktion beim Menschen schlagend demonstrieren.

In der zweiten Phase der Pubertät, der sogenannten Adoleszenz, wird der Kampf um die Vorherrschaft im endokrinen System zugunsten der Keimdrüsen entschieden und von da ab in der dritten Phase, der Maturität, sowie auf der Mittagshöhe des Lebens führt die Keimdrüse die Melodie im endokrinen Konzert. Als Auswirkung ihres Inkretes sind die periodischen Schwankungen aller Lebensprozesse zu betrachten.

In der Seneszenz büßt schließlich die Keimdrüse ihre Prävalenz ein, sowie auch andere Inkretorgane, auf eine geringere Aktivität reduziert, ihren Einfluß auf alle Lebensprozesse einschränken. Im Knochenstoffwechsel macht sich diese veränderte endokrine Konstellation durch die senile Osteoporose bemerkbar.

Haben Ihnen meine bisherigen Ausführungen, wie ich wohl annehmen darf, überzeugend dartun können, daß das Inkretsystem als Ganzes und seine einzelnen Anteile die sogenannten inneren Bedingungen des Wachstums und

der Entwicklung repräsentieren, daß es die Inkrete sind, welche diese Prozesse nach Maß und Richtung in den verschiedenen Lebensphasen dirigieren, so möchte ich es doch nicht unterlassen, an einigen wenigen Beispielen zu zeigen, daß manche krankhaften Abweichungen des Knochenwuchses den ungenügenden oder unrichtigen Leistungen der Blutdrüsen ihren Ursprung verdanken. Mit Hilfe dieser Kenntnisse sind sie aber auf dem Wege einer entsprechenden Organotherapie der Korrektur zugänglich geworden.

Auf die Einzelheiten der Hormonwirkung einzugehen, verbietet mir die Kürze der Zeit, so daß ich auch auf die biologisch überaus bedeutungsvollen Ergebnisse der von Gudernatsch unter Kohns Leitung in Prag inaugurierten Forschungsrichtung der Verfütterung von Inkretstoffen an unentwickelte Amphibienlarven nur in Kürze hinweisen will. Die Feststellung, daß Schilddrüsennahrung eine beschleunigte Metamorphose und zugleich eine Wachstumshemmung, Thymusnahrung schnelleres Wachstum mit verzögerter Metamorphose und Hypophysenfütterung einen kombinierten Thyreoidea-Thymuseffekt bewirkt, sind zwar bisher der Hauptsache nach nur an Kaulquappen erhoben worden, können aber in absehbarer Zeit auch für die Therapie beim Menschen eine Bedeutung erlangen.

Wenn Sie unter den für eine wirksame Organotherapie angeführten Paradigmen zumeist alte Bekannte antreffen, so bitte ich von vornherein um Entschuldigung.

An erster Stelle wäre die Wachstumshemmung und der daraus resultierende thyreogene Zwergwuchs bei einer fehlenden oder insuffizienten Schilddrüsenfunktion anzuführen. Wie im Tierexperiment die frühzeitig ausgeführte Schilddrüsenentfernung, bedingt auch beim Menschen die kongenitale Thyreoaplasie oder richtiger dystopische Thyreohypoplasie ebenso wie das infantile Myxödem eine beträchtliche Hemmung des Längen- und Schädelwachstums. Daraus resultieren Kümmer- und Zwergwuchsformen mit Beibehaltung der infantilen Körperproportionen: großer Kopf, relativ langer Rumpf, kurze Extremitäten.

Histologisch zeigen die Knochen die Zeichen der mangelhaften enchondralen und zum Teil auch periostalen Ossifikation. Im Röntgenbilde ist das Fehlen der Knochenschatten und späterhin auch das längere Offenbleiben der Epiphysenfugen charakteristisch. Die Wachstumshemmung der Schädelbasis, die verspätete Verknöcherung der knorpligen Synchondrosen haben charakteristische Veränderungen der Physiognomie: stark vorspringende Backenknochen, kolbig verdickte Warzenfortsätze, eingezogene Nasenwurzel, Anomalien in der Stellung der Kiefer und Zähne, schwere Defekte in dem Aufbau der Zähne zur Folge. Es gehört nun mit zu den eindrucksvollsten therapeutischen Erfolgen, wenn in solchen Fällen die substitutive Therapie — sei es die wirksamere Schilddrüsenimplantation, sei es nur die fortgesetzte Schilddrüsenmedikation — ein überraschendes Längenwachstum, zuweilen

noch in vorgerückten Jahren, nebst weitgehender Besserung der geistigen Beschaffenheit und des gesamten körperlichen Zustandes erzielt.

Die Überfunktion der Schilddrüse, die Hyperthyreose, führt in den Lebensabschnitten des noch nicht vollendeten Wachstums und der fehlenden Keimdrüsenreife zu einer Verstärkung des Wuchses der langen Röhrenknochen, in der Regel mit einer Einschränkung der periostalen Ossifikation verknüpft, daher zu einem schlanken und zarten Skelettbau, der nur selten akromegaloide Verdickungen und Andeutungen des Riesenwuchses aufweist. Die Einschränkung der Schilddrüsenfunktion nicht nur durch operative Verkleinerung oder Verödung des Organs durch Röntgenstrahlen, sondern auch durch die bei uns geübte Jodmedikation führt, wie ich das in einigen Fällen sehen konnte, nebst anderen Heileffekten auch zu einer Umstimmung des Organismus in bezug auf den Wachstumsexzeß.

Als zweites Beispiel diene der Hypophysenvorderlappen. Aus der Klinik in Zusammenhalt mit den pathologisch-anatomischen Befunden ist es bekannt, daß die Hyperfunktion dieser Drüse, die ihren anatomischen Ausdruck in einer Hyperplasie bzw. in einem Tumor findet, zu einer Wachstumsanomalie führt, die sich je nach den vorhandenen Bedingungen als Riesenwuchs oder Akromegalie oder akromegaloider Riesenwuchs äußert. Bei offenen Fugen ist das Längenwachstum verstärkt. Nach Schluß der Fugen tritt das verstärkte periostale Wachstum in Form der Verdickung der Akren in Erscheinung. Experimentell konnte umgekehrt durch Exstirpation des Vorderlappens eine Hemmung des Längenwachstums und der Keimdrüsenentwicklung mit infantilem Gesamthabitus der Tiere erzeugt werden. Die genauere Analyse mancher Zwergwuchsformen des Menschen führte zur Aufstellung des Typus des „hypophysären Zwerges“, bzw. richtiger des „hypophysären Ateleiotikers“, bei dem entweder eine primäre Hypoplasie oder eine sekundäre Destruktion des Hypophysenvorderlappens anatomisch und vielfach auch schon in vivo röntgenologisch nachzuweisen ist. Die Zufuhr von Hypophysenvorderlappen blieb bei Tieren vielfach wirkungslos. Nur E v a n s ist es gelungen, auf diese Weise Riesenratten zu bekommen. In neuester Zeit hat man, wie bereits erwähnt, durch die Zufuhr von Hypophysenvorderlappen bei Tieren eine Beschleunigung der Keimdrüsenentwicklung, bei infantilen Mäusen und Ratten ein frühzeitiges Einsetzen der Brunst erzeugen können und unsere eigenen Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Wirksubstanz des Hypophysenvorderlappens auch beim Menschen den Sexualzyklus in Gang setzen kann. Bereits im Jahre 1922 konnte ich auf dem Internistenkongreß eine Reihe von Fällen hypophysärer Ateleiosis demonstrieren, in welchen die fortgesetzte Vorderlappenmedikation einen deutlichen, manchmal sogar imposanten Effekt in bezug auf die Beschleunigung des Längenwachstums herbeigeführt hat. Es besteht die Hoffnung, daß wir mit der jetzt in die Wege geleiteten Vervollkommnung der Darstellung des Wirkstoffes aus dem Hypophysenvorderlappen

in den Besitz einer Medikation gelangen, die für geeignete Fälle von hypophysärem Zwerg- und Kümmerwuchs die gleiche Bedeutung gewinnen kann wie die Schilddrüsenmedikation beim hypothyreotischen Zwerg.

Nach den angeführten Beispielen will ich nunmehr zum letzten Teile meiner Ausführungen schreiten. Sie werden es vielleicht mit Befremden bemerkt haben, daß ich bei der Besprechung des Knochenwachstums auf den Kalkstoffwechsel keinen Bezug genommen, das wichtigste Regulationsorgan des Kalkstoffwechsels, die Glandulae parathyreoideae nur flüchtig und die wichtigste Störung des Kalkstoffwechsels, die Rachitis, gar nicht erwähnt habe. Es hatte dies seinen Grund darin, daß ich erst nach Besprechung der inneren Wachstumsbedingungen jene äußeren Einflüsse erörtern wollte, welche auf Grund unserer in der letzten Zeit reichlich gewonnenen Erkenntnisse nicht so sehr für das Wachstum des Knochens als vielmehr für die richtige Anbildung der Knochensubstanz von Bedeutung sind. Es wird sich dabei Gelegenheit geben, das Zusammenwirken von äußeren und inneren Faktoren klarzulegen.

Der Knochen, das salzreichste Gewebe des Körpers, kann nur angebaut werden, wenn die zur Bildung des tertiären Kalziumphosphates bzw. des sekundären Kalziumkarbonats notwendigen Mineralstoffe, das Kalzium und der Phosphor, in hinreichender Menge zur Verfügung stehen. In letzter Reihe stammen diese Substanzen aus der Nahrung und es ist klar, daß die ersten experimentellen Untersuchungen den Knochenanbildungsprozeß unter den Bedingungen der hinreichenden, der unzureichenden und der überreichlichen Zufuhr von Kalk und Phosphor verfolgt haben. Das genaue Studium der ganz allgemein als krankhafte Störung des Knochenanbaus zu bezeichnenden, vor nahezu 300 Jahren zum ersten Male von dem Engländer Glisson beschriebenen Rachitis hat aber gezeigt, daß in der Nahrung noch ein besonderer Faktor, ein eigener Ergänzungsnährstoff oder Vitamin die ausschlaggebende Rolle für die Verhütung dieser Erkrankung spielt. Ein weiterer ätiologischer Faktor der Rachitisgenese, nämlich die mangelhaften hygienischen Verhältnisse in bezug auf Wohnung, ist heute in dem Sinne klargelegt, daß die Besonnung es ist, der bei der Rachitisverhütung die wesentlichste Bedeutung zukommt.

Über den Stoffwechsel des Kalkes und Phosphors ist in Kürze folgendes zu sagen. Beide Substanzen werden teils in organischer Bindung, teils in anorganischer Form mit der Nahrung aufgenommen, schon im Magendarmkanal so weit gespalten, daß sie als Ionen oder Salze zur Resorption gelangen. Sowohl das Kalzium als auch die Phosphorsäure sind unentbehrliche Zellbausteine, deren Bedeutung für die normale Arbeit der Einzelzellen und die korrelative Zusammenarbeit der Organe und Gewebe außerordentlich wichtig und mannigfaltig ist. Uns interessiert hier im wesentlichen ihre Beteiligung an dem Aufbau des Knochengewebes. Doch zunächst wäre zu bemerken, daß sie im Organismus einen Kreislauf durchmachen, indem der Aufnahme



und Resorption von Kalzium und Phosphorsäure eine ständige Ausscheidung gegenübersteht, und zwar zu einem anscheinend geringeren Teile durch die Niere, zu einem anderen in seiner Menge je nach der Zusammensetzung der Nahrung wechselnden Anteil durch den Darmkanal. Im Blute besteht ein normalerweise wenig schwankender Kalzium- und Phosphorspiegel, und zwar im Blutserum etwa 10 mg-% Kalzium und $3^1/_2$ mg-% Phosphor beim Erwachsenen, etwa 5—6 mg-% Phosphor beim Säugling. Beim Verknöcherungsprozeß wird Kalzium und Phosphor aus dem Blute entnommen und aus der gelösten in die ungelöste Form übergeführt. Nach der Ossifikationstheorie von Howland und Kramer ist das Blutserum und die den Knochen umspülende Lymphe eine gesättigte oder übersättigte Lösung, in welcher das gelöste Ca-Salz und die freien Kalzium- und Phosphat-Ionen mit dem festen Kalziumphosphat des Knochens im Gleichgewicht stehen. Ein Anstieg der Ca- und POz-Ionen wird dieses Gleichgewicht so verschieben, daß das Knochensalz ausfällt, während eine Verminderung der Ionenkonzentration zu einer Lösung des fertigen Kalziumphosphats führen muß. Im Serum ist dann überdies noch Kalziumbikarbonat in erheblicher Konzentration enthalten. Wenn nun die Kohlensäurespannung im Gebiet der Verkalkungszone erniedrigt wird, so tritt mit der Reaktionsverschiebung nach der alkalischen Seite hin eine Niederschlagsbildung aus der übersättigten Lösung der Kalksalze ein. Wenn es möglich wäre, den Kalzium- und Phosphorionengehalt des Serums direkt zu bestimmen, könnten wir uns über die Größe des Verkalkungsvorganges zahlenmäßige Angaben verschaffen. So muß die Relation des totalen Kalziums zum totalen Phosphor als Index dienen. Nach Howland ist das Produkt der Konzentration von Phosphor und Kalzium im Serum bei normalen Kindern, ausgedrückt in mg-%, zwischen 50 und 60. Wenn diese Zahl unter 30 absinkt, dann ist die rachitische Wachstumsstörung vorhanden, deren Heilung von einem Anstieg auf 40 mg-% begleitet ist. Diese auf den ersten Blick sehr bestechende Anschauung, daß die Ossifikation einen rein physikalisch-chemischen Vorgang darstellt, wird allerdings nicht allgemein gebilligt und Howland selbst hat mit seinen Mitarbeitern Beobachtungen mitgeteilt, wie z. B. jene, daß die Verkalkung an der provisorischen Verkalkungszone durch Zellgifte wie Chloroform, Äther, Alkohol gehemmt werden kann, welche darauf hinweisen, daß auch zelluläre Faktoren bei der Verkalkung eine wesentliche Rolle spielen.

Robison hat nun in neuerer Zeit Befunde erhoben, welche auf die Beteiligung fermentativer Vorgänge bei der Knochenbildung hinweisen. Es gelang ihm, aus dem jungen Knochen aus der Knorpel-Knochengrenze ein Ferment zu isolieren, das imstande ist, Hexose-Phosphorsäureester zu zerlegen, also eine Phosphatase, die einen Anstieg der Phosphationenkonzentration herbeiführt und damit eine Niederschlagsbildung vom tertiären Kalziumphosphat nach sich zieht. Diese Phosphatase stammt von den Osteoblasten und den

hypertrophischen Knorpelzellen. Sie fehlt vollkommen im Knorpel vor dem Beginn der Verknöcherung und nimmt mit der fortschreitenden Verknöcherung an Menge ab. Bei der rachitischen Störung des Knochenaufbaus tritt die Verkalkung in der provisorischen Verkalkungszone nur unvollkommen ein oder es finden sich auch Zeichen von Wiederlösung des fertigen Knochens. Bei dem mangelhaften Anbau bzw. verstärkten Abbau von Knochensalzen kann der Kalziummangel im Blute keine Bedeutung haben, denn nach Howland und Kramer finden sich normale Kalziumwerte, wohl aber ist eine deutliche Erniedrigung des Gehaltes an anorganischem Phosphat nachzuweisen. Sie konnten zeigen, daß der rachitische Knorpel aus normalem Serum Kalziumsalze entnimmt und in der Verkalkungszone interzellulär niederzuschlagen vermag, während umgekehrt das Serum rachitischer Tiere oder Kinder auch in normalen Knorpeln oder Knochen keine Verkalkungen bewirkt. Da nach Robison die Phosphatase auch im rachitischen Knochen nachzuweisen ist, kann das Wesentliche der Störung nicht lokal im Knochen, sondern nur in der rachitischen Hypophosphatämie gesucht werden. Bei der unkomplizierten menschlichen Rachitis findet man selten einen erniedrigten Kalziumspiegel. Dieser ist vielmehr das charakteristische Merkmal der Spasmophilie, bzw. der Tetanie. Bei Ratten kann man Rachitis sowohl durch eine niedrige Kalzium- und normale Phosphorzufuhr als auch durch normale Kalzium- und niedrige Phosphorwerte in der Nahrung erzeugen. Die der menschlichen Rachitis analogen Knochenveränderungen kann man am besten zur Darstellung bringen, wenn in der Nahrung der Ratten das Verhältnis von Kalzium und Phosphat vom Normalen im Sinne einer niedrigen Phosphatkonzentration abweicht. Das Verhältnis von Kalzium und Phosphor zueinander ist wichtiger als ihre aktuelle Konzentration.

Die Verhältnisse werden aber wesentlich dadurch kompliziert, daß weniger das Angebot als vielmehr die tatsächlich erfolgte Resorption einerseits und die entsprechende Ausscheidung anderseits die Höhe des Kalzium- und Phosphatspiegels bestimmen. Auf diese Prozesse der Resorption und Exkretion des Kalziums und des Phosphors üben nun äußere Faktoren einen bestimmenden Einfluß aus. Die heilende Wirkung des Lebertrans wurde 1918 von Mellanby auf seinen Gehalt an Vitamin A bezogen. Als dann Mc Collum zeigen konnte, daß der Lebertran auch wirksam bleibt, wenn man sein A-Vitamin zerstört, und daß anderseits Fette, welche reich an A-Vitamin sind, keine Wirkung auf Rachitis haben, und auch die Ca-Resorption nicht begünstigen, mußte die Existenz eines anderen antirachitischen Vitamins, des Vitamins D, postuliert werden, das im Lebertran neben dem Vitamin A reichlich vorhanden ist, aber in der Kuhmilch, obwohl sie reich an Vitamin A ist, nahezu vollständig fehlt. Inzwischen ist die antirachitische Wirkung der Sonnenbestrahlung bzw. der Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen geringer Wellenlänge genauer untersucht worden. Es konnte gezeigt werden, daß die ultraviolette

Bestrahlung von verschiedenen Nahrungsstoffen, von Milch und Gemüse, diesen eine antirachitische Wirkung verleiht. Ja, die Bestrahlung der Milchquelle, der Kuh bzw. der säugenden Mutter, erzeugte eine Steigerung der antirachitischen Wirksamkeit der Milch. Die ultraviolette Bestrahlung wirkt auf gewisse Sterine, auf das Cholesterin bei tierischen, auf das Phytosterin bei pflanzlichen Stoffen im Sinne einer Aktivierung zu antirachitischem Vermögen. W i n d a u s ist es gelungen, zu zeigen, daß das bestrahlte Ergosterin eine Substanz ist, die mit dem Vitamin D identifiziert werden kann. Schon in der Menge von 0,0001 mg ist diese jetzt als „Vigantol" im Handel befindliche Substanz imstande, Ratten vor der Rachitis zu schüten. In dem Kapitel „Antirachitische Vitamine" oder „Vitamin D" bzw. „Bestrahltes Ergosterin" sind noch eine Reihe von Fragen zu lösen. Unter diesen scheint mir die wichtigste das Verhältnis der antirachitischen Substanzen zur Resorption bzw. Exkretion des Kalziums und Phosphors. Ganz allgemein hat man zunächst eine Begünstigung der Kalziumresorption angenommen, während in neuester Zeit B e r g e i m auf Grund sehr exakter Untersuchungen zu beweisen trachtet, daß die antirachitische Substanz den Phosphatspiegel des Blutes erhöht und auf diese Weise die Ossifikation begünstigt. Diese Änderung kommt dadurch zustande, daß sich die Resorption und Ausscheidung im Darmkanal in dem Sinne ändert, daß die Kalkausscheidung vermindert, die Phosphoraufnahme vermehrt und zugleich durch den beschleunigten Abbau von organischem Gewebsphosphor die Hypophosphatämie behoben wird.

Die innere Regulation des Kalk- und direkt oder indirekt auch des Phosphorstoffwechsels im Organismus gehört mit zu den Aufgaben des Inkretsystems. Anerkanntermaßen sind die Epithelkörperchen oder Glandulae parathyreoideae jene Blutdrüse, die in erster Reihe die Kontrolle über den Kalkstoffwechsel ausübt. Jede Schädigung der Epithelkörperchenfunktion führt zu einer Herabsetzung der Kalziumionenkonzentration im Blute und damit zu einer Steigerung der Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates auf der einen Seite und zu einer ungenügenden Kalzifikation des osteoiden Gewebes auf der anderen Seite. Die morphologischen Befunde an den Epithelkörperchen bei verschiedenen Skeletterkrankungen, bei der Rachitis, bei der Osteomalazie und der Osteoporose sind nicht als Ursache, sondern vielmehr als Folgen des geschädigten Kalkstoffwechsels und als Ausdruck einer vermehrten funktionellen Beanspruchung dieser Organe zu deuten.

In neuester Zeit ist durch die Darstellung des Parathyreoidhormons von C o l l i p eine Wiederbelebung dieses Arbeitsgebietes eingetreten, da man jetzt mit Aussicht auf Erfolg der Frage nähertreten konnte: Auf welche Weise greifen die Epithelkörperchen in den Kalkstoffwechsel ein. In meinem Laboratorium wird über das Parathyreoidhormon seit einer Reihe von Jahren intensiv gearbeitet und mein Assistent Dr. R e i s s veröffentlicht soeben eine

Mitteilung in der „Endokrinologie“ unter dem Titel „Beiträge zur Wirkung des Epithelkörperchenhormons“.

Aus seinen Ergebnissen möchte ich einige kurz erwähnen. Es konnte zunächst gezeigt werden, daß das Parathyreoidin die Resorption von Kalksalzen aus dem Magendarmtrakt beschleunigt, daß aber die Blutkalziumsteigerung nicht allein durch dieses Moment, sondern auch bei Fehlen des Kalksalzangebotes durch eine Mobilisierung des Kalziums aus den Geweben, nicht aber durch eine Hemmung des Abflusses aus dem Blute herbeigeführt wird. Bei Kalkangebot an die Gewebe durch eine intravenöse oder perorale Zufuhr von Kalzium wird die Blutkalziumsteigerung durch Parathyreoidin erheblich größer. Sie tritt aber zu einer Zeit ein, da das zugeführte Kalzium nicht mehr im Blute kreist. Es muß also das Kalzium aus den Depots mobilisiert worden sein. Daß als solche Depots nicht die Knochen oder zumindest nicht diese in erster Reihe in Betracht kommen, geht daraus hervor, daß die Kalziumsteigerung zum großen Teil auf diffusibles Kalzium zurückzuführen ist, der anorganische Phosphor aber nicht ansteigt, sondern absinkt.

Angesichts dieser Versuchsergebnisse ist es vielleicht nicht gewagt, die bei der Rachitis vorhandene Hypophosphatämie auf eine kompensatorisch verstärkte Tätigkeit der Epithelkörperchen zu beziehen, deren Hormon den Kalziumspiegel des Blutserums steigert, zugleich aber den Phosphatspiegel senkt. Die anatomisch nachgewiesene Hyperplasie des Epithelkörperchengewebes ist der Ausdruck einer verstärkten Tätigkeit dieser Organe, durch welche die gesteigerte nervöse Erregbarkeit, als deren Zeichen die Spasmophilie und Tetanie anzusehen sind, durch Steigerung der Kalziumionenkonzentration herabgesetzt wird.

Das Verhältnis des Epithelkörperchenhormons zum antirachitischen Vitamin bedarf noch näherer Untersuchungen, die das Problem der Rachitis ebenso wie das der Osteomalazie und der Osteoporose unserem Verständnis näherbringen werden. Die dem Epithelkörperchenhormon antagonistische Wirkung des Ovarialhormons auf den Kalziumspiegel des Blutes sei hier nur ganz kurz erwähnt.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, erkenne ich selbst das Unzulängliche meiner fragmentarischen Daten und fühle, daß Sie in Ihren Erwartungen schwer getäuscht worden sind. Die komplexe Natur des Themas und die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit gestatteten mir aber nicht, mehr als den Versuch zu unternehmen, die das Knochenwachstum und den Knochenan- und -umbau beherrschenden inneren Bedingungen und äußeren Einflüsse, das bisher bekannte Spärliche über den Knochenstoffwechsel zu erörtern. Sie haben hoffentlich erkennen können, daß jene Plastizität des Knochengewebes, der Sie in Ihrer Tätigkeit täglich, ja stündlich begegnen, als eine generelle Eigenschaft alles Lebendigen auf dem für das Leben charakteristischen Stoffwechsel beruht. Es wird noch vieler Arbeit und mühe-

voller Forschungen bedürfen, ehe wir den Knochenstoffwechsel und seine einzelnen Faktoren so gut kennen, daß wir ihn besser als bisher beeinflussen können.

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Herr Beck vertrat in seinen Ausführungen die Anschauung Pommers, daß die Inaktivität selbst nur eine ganz untergeordnete Rolle beim Zustandekommen von Knochenatrophien spiele. Pommer erklärt den Knochenschwund in ruhigstellenden Verbänden durch Blutdrucksteigerung infolge verlangsamter Zirkulation. Ich will nicht bestreiten, daß diese Anschauung Pommers richtig sein kann — aber es ist nur eine Hypothese: möglicherweise stimmt sie — bewiesen ist sie nicht.

Bedenken sind immerhin berechtigt. Ob Druck überhaupt an und für sich zur Knochenatrophie führt, ist noch fraglich: Federnde Drahtumschnürung von außen, Druck quellender Fremdkörper von innen her bewirken eher Apposition als Resorption von Knochen. Außerdem ist die lokale Blutdruckerhöhung in ruhiggestellten Gliedern überhaupt nicht nachgewiesen. Auch folgendes ist zu beachten: Wenn wir einen Patienten ins Bett legen, so finden wir bei Stoffwechseluntersuchung in den ersten Tagen eine beträchtliche Kalkausfuhr aus dem Skelett. Das ist wohl eher auf Inaktivität als auf Blutdruckerhöhung zurückzuführen.

Anderseits ist nicht zu bezweifeln, daß langdauernde Blutstauung sehr oft eine Knochenatrophie zur Folge hat. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die Ursache in diesen Fällen eine durch Sauerstoffmangel bedingte örtliche Azidose ist. Azidosen, die den ganzen Organismus betreffen und die anders nicht mehr ausgeglichen werden können, führen ebenfalls zu einem Abbau von Knochensubstanz, wie die Stoffwechseluntersuchung lehrt. Der freiwerdende Kalk neutralisiert die überschüssige Säure.

Die Hypothese, daß bei Zirkulationsstörungen der Knochenschwund letzten Endes als Druckatrophie aufzufassen sei, und mehr noch die Hypothese, daß die Atrophie in ruhigstellenden Verbänden auf gesteigertem Blutdruck beruhe, scheinen mir gekünstelt. Meines Erachtens haben wir keinen Grund, die praktisch sehr brauchbare Theorie von der echten Inaktivitätsatrophie zu verlassen.

Herr Stracker-Wien:

Im Anschlusse an den Vortrag Herrn Biedls erlaube ich mir über Untersuchungen zu berichten, die ich über Störungen der inneren Sekretion bei Arthritis deformans im Klimakterium anstellte. Es handelte sich hierbei um Frauen, die an Schmerzen im Kniegelenk mit allen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen der Arthritis deformans litten. Als Methode des Nachweises der Dysfunktion des inkretorischen Apparates wurde die Abderhaldensche Abbaureaktion (quantitative Bestimmung nach Freund und Kaminer) benützt.

Im allgemeinen waren die Ergebnisse der Untersuchungen positiv, insoferne als fast in allen Fällen zumindest zwei Drüsen in deutlicher Weise abgebaut wurden. Dadurch erscheint jedenfalls eine Koinzidenz der Gelenkserkrankungen mit Sekretionsstörungen erwiesen, da gesunde Individuen keinen Abbau zeigen.

Eine Störung der gleichen Drüsen in jedem Falle war nach der jetzigen Ansicht über die Funktion der inkretorischen Drüsen nicht zu erwarten. Sie arbeiten in einem Ring mit korrelativen Zusammenhängen. Manche können sich bekanntlich substituieren.

Dennoch zeigten sich gewisse Drüsen vorzugsweise betroffen. So wurden Thymus und besonders die Glandulae parathyreoideae kräftig abgebaut. Beide Organe haben für den



Kalkumsatz große Bedeutung und beeinflussen daher den Knochenstoffwechsel in hohem Maße. Es ist sicher bei jedem Gelenk der Kalkgehalt des Knochens unter dem Knorpelüberzug und an den Stellen des Kapselansatzes für die schmerzhafte Funktion von großer Bedeutung. Weiter wurden die Epiphyse und das Corpus luteum in allen Fällen zumindest angedeutet abgebaut. Beide Drüsen stehen zur Entwicklung bzw. zur Funktion des Geschlechtsapparates in wichtigen Beziehungen. Da auch das Ovarium in mehr als der Hälfte der Fälle positiv reagierte, erscheint es mir berechtigt, jene Arthritis deformans, die um die Zeit des Wechsels idiopathisch auftritt, als climacterica zu bezeichnen.

Die übrigen Drüsen wurden nur sporadisch oder gar nicht betroffen. Über die Art der Wirkung der Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion im allgemeinen lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Vielleicht verlieren mit ihrem Auftreten die Gelenkskonstituentien gewisse Schutzstoffe, die bis dahin die Abnützung hintangehalten haben. Diese Ergebnisse veranlaßten naturgemäß Versuche mit Organpräparaten. Sie erwiesen sich, soweit sie längere Zeit fortgesetzt wurden, als erfolgreich, allerdings unter gleichzeitiger Anwendung von medikomechanischen Maßnahmen.

Herr Proebster-Berlin-Dahlem:

Muskelatrophie als Zustand und Vorgang.

Die Muskelatrophie ist vielleicht das häufigste erworbene Symptom, das uns bei den allermeisten konstitutionellen oder lokalen Erkrankungen entgegentritt; am Bewegungsapparat ist es geradezu das schon bei der ersten Inspektion entscheidende Hauptmerkmal. Das Meßband ist daher für den Orthopäden das wertvollste Untersuchungsmittel.

Die regressive Veränderlichkeit des hoch differenzierten und daher äußerst labilen, quergestreiften Skelettmuskels des Menschen — und auf ihn wollen wir uns beschränken — ist aber nicht einheitlich, sondern sie kann die verschiedenartigsten Zustandsformen von einer geringen Resistenzänderung bis zur schwersten, gewebsauflösenden Zerstörung durchlaufen. Der Muskelschwund verdient als Begleiterscheinung bei Erkrankungen, die mit dem Muskelapparat ursächlich nichts zu tun haben, die nachdrücklichste Beachtung, nicht nur wegen des lokalen Funktionsausfalles, sondern wegen der von ihm angezeigten und von ihm ausgehenden nachteiligen Rückwirkung auf die Lebensenergie, die für den Kranken das aktive Kapital darstellt, das er zur Heilung beitragen kann und muß.

Die zu einer Leistungseinschränkung führenden regressiven Störungen können theoretisch entweder auf einer Einschränkung der normalen Stoffwechselvorgänge und damit auf einer quantitativen Verminderung des Muskelsubstrates beruhen, sie können aber auch eine Änderung des intrazellulären Energieablaufes und damit eine qualitative Insuffizienz des Muskelgewebes darstellen. Diese beiden Arten glaubte man lange Zeit als einfache oder reine Atrophie und als degenerative Atrophie in einen gewissen Gegensatz stellen zu können; die Ausdrücke sind bis heute durch die Autorität Virchows im klinischen Sprachgebrauch beibehalten worden.



Bei der einfachen Atrophie handelt es sich in erster Linie um eine quantitative Verringerung des Muskelzellinhaltes, hauptsächlich wohl des Sarkoplasmas, wobei nach Lubarsch [1] zunächst die paraplastischen Substanzen (Fett, Glykogen) schwinden, ohne sichtbare Strukturänderungen und ohne eine Änderung der Funktionsart (Rikkert [2]) zu bewirken. Jedenfalls bleibt die Querstreifung der Fibrillen oft bis zum völligen Schwund erhalten, die mechanische und elektrische Erregbarkeit ändert sich kaum, manchmal tritt eine leichte Vermehrung der Muskelkerne[1]) in Erscheinung.

Das Querschnittsbild zeigt also eine Verschmälerung des Durchschnitts einzelner Muskelfasern, zwischen denen andere von normaler Größe erhalten sind. Die Verminderung des Muskeldurchmessers entspricht der Krafteinbuße, welche die wesentlichste funktionelle Änderung dabei ausmacht.

Zu diesem einfachen Muskelschwund rechnet man auch die sogenannte numerische Atrophie (Virchow), bei der nicht nur der Faserquerschnitt, sondern auch die Zahl der Fasern im Querschnitt vermindert ist. Es sind das schon höhere Grade regressiver Vorgänge, die ohne eine schwere Störung des intrazellulären Lebens nicht denkbar sind und bereits die Unmöglichkeit, quantitative und qualitative Störungen zu unterscheiden, erkennen lassen.

Bei den schwersten Formen von einfacher Atrophie findet man die Fasern unter Erhaltung des Sarkolemms aufs äußerste reduziert, manchmal mit braunem, aus Blutfarbstoff entstandenem Pigment und mit einer Vermehrung der Muskelkerne, die von den meisten (Jamin, Kaufmann, Schiefferdecker) als ein Regenerationsversuch, ein fortschreitender Prozeß der Abwehr, von anderen (Skriban) als regressiver Prozeß gedeutet wird. Als Platzhalter für die verlorenen Muskelteile hat sich Bindegewebe in kernarmen Zügen, bei Überernährung Fettgewebe, zwischen die Muskelfaserreste vorgeschoben. Die Muskelspindeln mit ihren quergestreiften Fasern sind aber auch dann noch völlig erhalten (Amersbach [4]).

Die degenerativen oder nach Virchow nekrobiotischen Atrophieformen treten nach Jamin [5] vor allem dann auf, wenn eine infektiöse, toxische oder traumatische Schädigung mit einer Innervationsstörung zusammenfällt. Rosin [6] hat nach toxischer Einwirkung allein (Karzinom, Tbc.) keine Degeneration, sondern eine einfache Atrophie gefunden. Degeneration weist also immer auf eine schwerere Störung des intrazellularen Lebens hin, die sich auch makroskopisch durch eine blasse, gelbliche, von fettfarbigen Streifen durchzogene, morsche Muskulatur anzeigt und im histologischen Bild zu auffälligen Strukturänderungen, die im weiteren Ver-

[1]) Nach Slauck [3] kann die Unterscheidung der Kerne, die zu den Kapillaren, zum interstitiellen Gewebe, zum Sarkolemm und hypolemnal oder binnenständig zur Muskelfaser selbst gehören, recht schwierig sein.



lauf nicht reversibel sind, führt. Degenerative und reaktive Folgeerscheinungen sind aber am Muskel manchmal schwer unterscheidbar.

Von den vielfachen Formen, unter denen Degenerationsprozesse erscheinen können, seien die wesentlichsten kurz herausgegriffen.

Da gibt es eine wachsartige, hyaline oder kolloidale Degeneration, auch schollige Zerklüftung oder glasige Entartung genannt, bei der in der Faser eine fischfleischähnliche, rötlich- bis weißgraue homogene Masse auftritt, von opakem, mattglänzendem Aussehen, manchmal zu Klumpen geballt, mit rosenkranzähnlichen Einschnürungen, welche die brüchige Faser bis zu ihrem doppelten Umfang auftreiben kann. Diese Homogenisierung scheint sich zunächst auf die quergestreiften Fibrillen zu beschränken. Insbesondere sind die Kerne unabhängiger und können in den wachsartigen Fasern erhalten bleiben.

Nach Jamin [7] handelt es sich dabei häufig um einen postmortalen Zustand, da in der lebenden Faser durch Verwundung, durch Eintrocknung, durch Luftzutritt, Temperaturdifferenzen usw. Gerinnungsvorgänge ausgelöst werden, die zu einer Art Totenstarrekontraktion führen. Jamin [7] spricht daher auch von erstarrten Kontraktionen.

Schon Erb und insbesondere Thoma[1]) haben unter dem Mikroskop beobachten können, wie jedesmal, wenn das Sarkolemm eine Verletzung etwa durch einen Nadelstich erleidet, in wenigen Sekunden im Anschluß an eine initiale idiomuskuläre Kontraktion ein nach beiden Seiten über die Faser hinlaufender diskoider Zerfall des Faserinhalts auftrat, die sogenannte anisotonische Zerklüftung, die nach Beseitigung des Detritus durch phagozytäre Leukozyten wieder reparativen Vorgängen Raum geben kann. Auch bei allen andern traumatischen Verletzungen, z. B. in den Randpartien exzidierter Muskelstückchen oder auch bei Einwirkung differenter chemischer Reagenzien, elektrischer Reize (M. B. Schmidt), nach Verbrennung oder Erfrierung und selbst bei schwerer Übermüdung findet sich diese Erscheinung.

Deshalb wurde schon wiederholt (Schaffer [8], Jamin) auf die Schwierigkeit der Darstellung einwandfreier Muskelpräparate und auf die erforderliche Kritik bei ihrer Beurteilung hingewiesen.

Schwerer verläuft die wachsartige Degeneration im ernährungsgestörten Muskel, bei der der ganze Faserinhalt wachsartig sich umwandelt, doch kann auch hier bei erhaltenem Sarkolemm wieder eine Reparation stattfinden, wie dies bei der wachsartigen Degeneration nach Typhus sogar die Regel ist.

Eine Form degenerativer Veränderungen des sarkoplasmatischen Zellinhaltes ist die sogenannte albuminöse Trübung, die zur körnigen Degeneration wird. Hier liegt sicher ein ungenügender Stoffwechsel vor, der durch Hunger oder Kachexie oder auch durch Vergiftung mit Phosphor, mit dem Knollenblätterschwamm usw. bedingt wird. Dabei treten im Innern der Faser Körnchen auf, die Glykogen, Fett, Lipoide oder auch Eiweißtröpfchen sein können, und welche die sogenannte trübe Schwellung hervorrufen.

[1]) Siehe bei Jamin [5].



In gleicher Weise kann es auch zur Bildung von Fetttröpfchen im Sarkoplasma kommen, die zwar auch im normalen Muskel vorkommt, im atrophischen aber pathologische Bedeutung hat.

Diese sogenannte fettige Degeneration tritt bei Phthise, nach Phosphor- und anderen Vergiftungen, durch Diphtherie- und Scharlachtoxine auf und ist vielfach auch experimentell hervorgerufen worden. Ob es sich um mangelnde Sauerstoffzufuhr, um anormale autolytische Prozesse, um Fetteinwanderung von außen handelt, ist nicht klargestellt. Manchmal ist die albuminöse Trübung eine Vorstufe der fettigen Degeneration. Mit dem Überhandnehmen dieser Veränderungen im Sarkoplasma verschwindet auch die Querstreifung der Fibrillen; die quergestreiften Fasern der Muskelspindeln bleiben selbst in schwer degenerierten Muskeln lange Zeit erhalten.

Durch fortschreitenden Zerfall des Protoplasmainhalts können bei der wachsartigen Degeneration Hohlräume im Protoplasma entstehen, oder es treten solche Vakuolen als eine primäre Degenerationserscheinung durch Autolyse bei der sogenannten hydropischen Degeneration auf. Wenn die im allgemeinen widerstandsfähigeren Kerne Degenerationserscheinungen anheimfallen, kann ihr Chromatin unter Hinterlassung von Kernvakuolen in das Sarkoplasma diffundieren.

Durch ein länger bestehendes Ödem, also bei einer Zirkulationsstörung, werden die Muskelfaserfibrillen auseinandergedrängt; es kommt zur sogenannten fibrillären Zerklüftung. Von den den Muskelinhalt zum Zerfall bringenden Vorgängen sei noch die von den Gefäßen eindringende amyloide Degeneration, die Einwanderung von Pigment, Kalk usw. genannt.

Das Gemeinschaftliche der Degenerationsprozesse besteht in der schweren zerstörenden Veränderung des Muskelinhaltes, wobei natürlich auch das funktionelle Verhalten eine wesentliche Abänderung erfährt.

Im klinischen Gebrauch hat man die Entartungsreaktion, also die Unwirksamkeit kurzer faradischer Reize und eine Umkehr der Pflügerschen Zuckungsformel, als das funktionelle Charakteristikum der Degeneration hingestellt. Diese Gleichsetzung läßt sich aber nicht aufrecht erhalten, da selbst schwer degenerative Muskeln normale elektrische Erregbarkeit haben können, während bei histologisch unveränderten Muskeln eine komplette Entartungsreaktion vorliegen kann.

Manchmal läßt aber die histologische Untersuchung auch dann im Stich, wenn deutliche klinische Zeichen für Muskeländerungen vorliegen, wie dies bei den Gelosen der Fall ist. Hier handelt es sich um nicht sehr weit vorgeschrittene und daher reversible Änderungen an dem Zustand der Muskelkolloide, die keinerlei Strukturveränderungen mit sich bringen, aber doch tastbare und im funktionellen Verhalten des Muskels deutlich bemerkbare Störungen hervorrufen. Diese Auffassung, die von Schade [9, 10], Port [11] und Lange [12] mit gewissen Abweichungen vertreten wird, dürfte als

besser gestützt angesehen werden als die Auffassung von Goldscheider und von A. Schmidt, die darlegen will, daß es sich um Muskelspindelerkrankungen bzw. um lokalisierte Muskelfaserkontraktionen dabei handelt.

Um den kausalen Zusammenhängen, die beim Auftreten von Muskelschwund und Funktionsänderungen vorliegen, nachspüren zu können, seien zunächst die hauptsächlichen biologischen Faktoren der Muskelfunktion und ihre Beziehung zu ihrem Gewebssubstrat kurz erläutert.

Bekanntlich besitzt ein quergestreifter Muskel, der nicht unter dem alterierenden Einfluß des Nervensystems steht, eine elastische Dehnbarkeit, die auf die verschiedenen Gewebe, also Sarkoplasma, Muskelfibrillen und Sarkolemm, vor allem aber auf das die Muskelfaser einhüllende Bindegewebe, bezogen werden muß. Durch vergleichende Dehnungsversuche an tätigen und untätigen Muskeln läßt sich ein ungefähres Bild von dieser physikalisch-mechanischen Eigenschaft gewinnen, welche durch die Umstellung des Gewebszustandes während der Kontraktion wohl beeinflußt, aber nicht geändert wird. Während nach Triepel und Abderhalden [13] der in situ befindliche Muskel als vollkommen elastischer Körper angesprochen werden kann, erfährt das Muskelpräparat wegen der unvermeidlichen Gewebsschädigung eine Änderung seines physikalischen Verhaltens, wie sich in der Nachdehnung zeigt. Außerdem beweist die stärkere Krümmung der Entlastungskurve eines solchen Muskelpräparates gegenüber der Belastungskurve, daß bei der Belastung gewisse Strukturveränderungen im Muskel auftreten, die bei der Entlastung nicht sogleich rückgängig werden. An dem in allen seinen normalen Verbindungen stehenden Muskel im Körper ist aber die Elastizität wegen der wechselnden Einflüsse des Tonus, der Ermüdung, der Durchblutung, der Antagonistenwirkung usw. nicht zu bestimmen.

Entscheidend für die Elastizität des Muskels im weiteren Sinne ist der Gehalt seines Bindegewebes an elastischen Fasern, der bei den einzelnen Muskeln, je nach den von ihnen geforderten Leistungen, verschieden ist.

Dieses Bindegewebe darf überhaupt nicht nur als ein bloßes Füllsel bewertet werden; es ist nicht nur die unerschöpflich vielseitige Matrix, in die alle Gewebe eingebettet sind, mit denen es in enger Symbiose lebt; sondern es ist auch ein Gewebe größter Aktivität und Reaktionsbereitschaft mit einer exquisit funktionellen Struktur (Roux).

Das eingehende Studium der Physiologie des Bindegewebes muß gerade für die Orthopädie von größter Bedeutung sein.

Während die elastischen Fasern die Verkürzung des Muskels unterstützen, bilden die kollagenen Fibrillen einen Schutz gegen Überdehnung

in jeder Richtung. Sie sind außerordentlich fest und von einer raschen Anpassungsfähigkeit an eine gleichbleibende Länge, schrumpfen also bei dauernder Entspannung. Funktionell sind sie auf intermittierenden Zug eingestellt und dehnen sich bei gleichbleibender Belastung.

Experimentell hat Benedicenti gefunden, daß gerade durch die langdauernde Wirkung kleiner Gewichte ein Muskel am intensivsten gedehnt werden kann, da der Elastizitätsfaktor des Bindegewebes gegenüber der Anpassungsfähigkeit der kollagenen Fasern an den Zug nicht ins Gewicht fällt.

Als aktive Funktion des Muskels gilt vor allem seine Kontraktionsfähigkeit. Sie ist gebunden an die Muskelfibrillen, deren Energiematerial aus leicht reagierenden Eiweißstoffen aufgebaut ist; auf eintreffende adäquate Reize hin treten chemische Umsetzungen auf, die mit Formveränderungen verknüpft sind. Diese kolloidchemischen Reaktionen gehen in pulsierender Weise etwa 50mal in der Sekunde vor sich, d. h. die eben erst entstandene verkürzte Reaktionsform zerfällt sofort, um sich von neuem zu bilden. Auf dieser energiefordenden Arbeitsweise beruht letzten Endes die rasche Reaktionsfähigkeit des Muskels, die Möglichkeit eine Kontraktion scharf zu begrenzen und die feine Abstimmbarkeit in der Kraftentwicklung, durch die erst das vielseitige und rasche Zusammenspiel der Körpermuskulatur gewährleistet wird.

Wir haben also eine kontrahierende Phase, bei der ein chemisches Potential in mechanische Arbeit umgesetzt wird, also eine Dissimilation erfolgt, und eine zweite Phase der Erholung oder des chemischen Wiederaufbaus, also einen assimilatorischen Vorgang, Phasen, deren komplizierte chemische Prozesse in ziemlich guter Weise bereits bekannt sind. Aus Thermomessungen von Hill und Meyerhoff [14] wissen wir, daß eines der Zerfallsprodukte, die Milchsäure, sich zum Teil zur chemischen Ausgangssubstanz unter völliger Aufspaltung des anderen Teiles wieder aufbaut.

Der sogenannte Kraftstoffwechsel steht in enger Beziehung zu den gesamten Stoffwechselvorgängen in der Muskelzelle, die der Erhaltung dienen; er beeinflußt auch die sensiblen Endorgane der Selbststeuerung des Muskels und steht in Verbindung mit zahlreichen regulatorischen Vorgängen in denNachbargeweben, vor allem im Gebiet des Blutkreislaufes und des Lymphstromes.

Eine nicht weniger wichtige Aufgabe als die Bewegung ist für den Muskel die Haltung, die allein unser labiles Skelett zu einem führungssicheren Hebelsystem macht. Zwar sind auch während der haltenden Funktion des Muskels willkürliche motorische, auf die Fibrillen verkürzend wirkende Impulse von besonderem Rhythmus und Ausmaß beteiligt; die allgemeine und durch vielfache Forschungsergebnisse wohl gestützte Meinung geht aber dahin, daß die spezifische Fähigkeit des Sarkoplasmas, der Tonus, dem Muskel eine einregulierbare Widerstandsfähigkeit verleiht, so daß er

sich mit derselben Resistenz auf verschiedene Längen einstellen kann (Flarer [15])[1]).

Diese auf Belastung eintretende Sperrung braucht nicht mit der nach Dehnung eintretenden Verkürzung parallel zu gehen (Üxküll). André-Thomas [16] bringt kasuistische Beiträge, bei denen eine solche übermäßige Dehnbarkeit (Schlaffheit) bzw. eine Passivität (verminderte Reizbarkeit als Zeichen einer Störung der propriozeptiven Reflextätigkeit) als unabhängige funktionelle Störungen vorlagen.

Fano, der Lehrer Botazzis, vor allem Botazzi selbst, Neuschloß und Riesser [17] und andere haben deshalb die Sarkoplasmatätigkeit des Muskels von seiner Fibrillentätigkeit getrennt, und trotz des Widerspruchs einzelner Autoren (Weizsäcker [18], Spiegel [19], Brüning [20]) gewinnt die Auffassung an Bedeutung, daß das als Tonussubstrat gedachte Sarkoplasma vom vegetativen Nervensystem aus gesteuert wird. Auf die verwickelten und durchaus noch ungeklärten Probleme des Tonus, auf die verschiedenen Tonusarten (kontraktiler Tonus, plastischer Tonus, Sperrtonus), die man aufgestellt hat, braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden[2]).

Auch die Anschauungen über das Vorhandensein eines spezifischen tonischen Stoffwechsels sind stark umstritten. Jedoch neigt man heute dazu, den Kreatiningehalt, den man früher als Ausdruck einer erhöhten Tonuslage ansah, für ein Abbauprodukt der Zellsubstanz zu halten, das überall dort in Erscheinung tritt, wo sich Muskelschwund bemerkbar macht. Dagegen hat Neuschloß [22—24] überzeugend dargelegt, daß von dem Vorhandensein nichtdiffundiblen Kaliums das Auftreten rigider tonischer Zustände abhängt. Die gegensätzliche Reaktion zu dem kolloidlockernden Kalium ruft das die Fasergrenzschichten abdichtende Kalzium hervor.

Während man nun in der Tierreihe Muskeln mit besonders betonter tonischer Komponente, die sogenannten roten Haltungsmuskeln, von den flinken weißen Bewegungsmuskeln unterscheiden kann, nimmt man beim Menschen an, daß beide Funktionen entweder in derselben Muskelfaser enthalten sind, oder daß der menschliche Muskel aus einer Mischung dünnerer, sympathisch innervierter Muskelfasern und motorischer Muskelfasern besteht (Royle und Hunter [25]).

Einen wesentlichen Anteil an dem geordneten Zustandekommen der Muskelfunktion hat die Muskelsensibilität. Die Muskelspannung wird durch Muskelspindeln gemessen, das sind Bündel schmaler, quergestreifter Muskelfasern besonderen Charakters, die von einem Knäuel sensibler und

[1]) So fand Tilmann an schlafenden oder gut abgelenkten wachen Personen schon nach einer 10 Sekunden dauernden, mäßigen Muskeldehnung eine verlangsamte Rückkehr zur Ausgangslage, nach 1 Minute Belastung wurde die Ausgangslage nicht mehr völlig erreicht, nach 2 Minuten Belastung, mochte sie passiv oder durch Antagonistenkontraktion erzeugt worden sein, verharrte der Muskel in einer verlängerten Ruhelage und kehrte erst nach willkürlicher Kontraktion zu seiner ursprünglichen Ausgangslänge zurück.

[2]) Vgl. Proebster [21].



motorischer Nervenbahnen umgeben in einer lymphgefüllten, bindegewebigen Scheide liegen. Am zahlreichsten sind sie in den für die Stellreflexe wichtigen Kopf- und Halsmuskeln, in den peripheren Extremitätenmuskeln häufiger als in den proximalen (A m e r s b a c h)[1]).

Von ähnlichem Bau sind die S e h n e n s p i n d e l oder Golgischen Organe, denen eine Kraftmessung zugesprochen wird. Beide Spindelarten sind von der Unverletztheit des Spinalganglions abhängig.

Außerdem finden sich die in allen Geweben vorhandenen P a c c i n i s c h e n K ö r p e r c h e n auch an den Sehnen, im Perimysium, in den Septen und zwischen den Muskelfaserbündeln; sie werden als elektiv osmosensible Rezeptoren aufgefaßt, die den besonderen Bedingungen des Stoffwechsels dienen, also die sogenannten physikochemischen Innensinnorgane darstellen.

Die mit den Gefäßen und den motorischen Nerven in den Muskel eintretenden v e g e t a t i v e n N e r v e n f a s e r n dienen in erster Linie der Tonus- und Gefäßregulierung. Das autonome System stellt aber auch die Verbindung mit jenen Gebieten her, von denen F e r n r e i z e wesentlichen Einfluß auf den Muskel gewinnen können, z. B. mit der Haut, die den T o n u s erhält[2]), mit den subkortikalen Ganglien und den ihnen nachgeordneten Zentren im Hypothalamus, welche die K o o r d i n a t i o n regeln, und mit jenen höheren Zentren, die wir als Träger der P s y c h e ansprechen und deren Einfluß auf Muskeltätigkeit und Muskelzustand uns immer wieder entgegentritt.

In diese komplizierte funktionelle Einheit des Bewegungsapparates können die verschiedensten Störungen ändernd eingreifen. Ich übergehe hier alle schweren parenchymatösen Zerstörungen bei septischen oder pyogenen Prozessen, bei schweren traumatischen Zertrümmerungen, Zerquetschungen oder Rupturen, bei Bazillen-, Parasiten- oder Tumoreinwanderungen, da die Auflösung des lebensfähig gewordenen Gewebes keine für den Muskel besonders bemerkenswerten Folgeerscheinungen bietet. Auch die myositischen Prozesse, die sich hauptsächlich im Bindegewebe abspielen, sollen nicht berücksichtigt werden. Dagegen reagiert das Muskelgewebe, das als a k t i v e s Gewebe äußerst l a b i l a u f ä u ß e r e R e i z e eingestellt ist, schon auf Störungen, gegen die andere Gewebe resistent sind.

So ruft bereits der A u s f a l l d e r n o r m a l e n F u n k t i o n rasch tiefgreifende Störungen im Muskelgewebe hervor, die für den Orthopäden, der sich ja vornehmlich mit den Störungen des Bewegungsapparates befaßt, ein besonderes Interesse haben.

Bei den vielseitigen und gewaltigen chemischen Reaktionen, welche die

[1]) Vgl. Literaturangabe [4].

[2]) Experimentelle Hautverletzungen beim Frosch lassen die darunter befindlichen Muskeln schlaff werden.

adäquate Funktion im Muskel auslöst, kann es nicht überraschen, daß durch die Einschränkung oder Abänderung oder auch das völlige Ausbleiben motorischer Impulse eine Umstellung der biologischen und mechanischen Faktoren der Muskelfunktion eintritt, die der diese Funktionen tragenden morphologischen Struktur eine Umformung aufzwingt.

Nach der von Virchow vertretenen Anschauung ist jede Zelle an ihrem Platz als ein vollwertiges selbständiges Gebilde anzusehen. Wenn auch heute die Zellularphysiologie durch eine breitere Auffassung von der Gewebssymbiose und hormonalen Verbindung eine gewisse Einschränkung erfahren hat, so bleibt doch jedenfalls die Zelle ein „Ganzes", dessen ablaufende Entwicklungsprozesse nach Form und Ablaufgeschwindigkeit im Kern und Plasma von Anbeginn an festgelegt sind. Diese als Bionten und Biogene ihr mitgegebenen evolutionären und involutionären Lebensenergien, die durch Wachstums- und Erhaltungstrieb ihre Lebensdauer artlich und erblich festlegen, sind je nach Zellart und -gattung überaus verschieden.

Nicht nur die Dauer der Alterung ist konstitutionell bedingt, sondern auch die Reaktionsfähigkeit des Protoplasmas ist einer allmählichen Abnahme unterworfen, die letzte Ursache der Altersatrophie. Schließlich erlischt die bioplastische Energie völlig. Diese vorbestimmte Evolution der Zellen können wir durch das Wort Vitalität bezeichnen. Substantiell drückt sich dieser schicksalsmäßige Ablauf auch an dem Substrat, an dem die Lebensvorgänge sich vorwiegend abspielen, nämlich an den reizbaren und reversiblen Kolloiden dadurch aus, daß sie unter Abgabe von Quellungswasser langsam nach der gelotischen Seite hin erstarren, altern.

In diese ständigen, langsamen, regressiven Vorgänge greift revolutionierend die Funktion ein, die eine gewaltige, katabiotische, aufbrauchende Zelleistung durch ihren Stoffwechsel darstellt. Aus dem Genotyp entsteht durch äußere Realisationsfaktoren, unter denen bei den aktiven, erethischen, reizempfindlichen Strukturen gerade beim Muskel die Funktion die erste Stelle einnimmt, der Phänotyp.

Durch die starke Dissimilation der alternden Kolloide während der funktionellen Leistung werden nicht nur diese Kolloide abgebaut, verbrauchte Stoffwechselprodukte entfernt und Raum geschaffen für neuen Ersatz durch Assimilation, sondern die dadurch ausgelösten chemischen Kettenreaktionen enden selbst im Wiederaufbau. Ich erinnere nur an die Bildung neuen Laktazidogens durch die bei der Kontraktion dissimilierend abgespaltene Milchsäure. Ohne Arbeit kann die Muskelzelle ihre Masse weder vermehren noch erhalten[1]).

Dies ist besonders bei jugendlichen Geweben wichtig, die in er-

[1]) Die le Dandecsche Theorie der funktionellen Assimilation besagt: Keine Zelle kann assimilieren, wenn sie nicht arbeitet.



höhtem Maße auf funktionsanregende Impulse angewiesen sind. Sind sie unzureichend, wie bei den schlaffen und spastischen Muskellähmungen, so bleibt mit der Muskulatur die gesamte Extremität in ihrer Entwicklung zurück.

Ich sehe also einen gewissen Gegensatz zwischen Vitalität und Funktion. Unter trophischem Reiz ist mit Roux der Einfluß der Funktion auf die Vitalität zu verstehen.

Zugleich mit der Muskelkontraktion setzen zahlreiche vegetative Leistungen ein, welche die Durchführung der Muskeltätigkeit sicherstellen, vor allem die Erweiterung des Muskelkapillarnetzes.

Rickert[1]) hat die Bedeutung des Kapillarkreislaufes für die Zelle ganz allgemein sehr stark herausgehoben und im Gegensatz zur Virchowschen Zellularpathologie eine Relationstheorie aufgestellt, die der Zelle eine mehr passive Rolle zuerteilt. Die Kapillarerweiterung im Muskel bei der Funktion ist eine ungewöhnlich große. Krogh hat beispielsweise in 11 ccm ruhenden, quergestreiften Muskels 3—32 qcm Kapillaroberfläche gemessen; bei der Massage vergrößerte sie sich auf 200 qcm, bei der Arbeit auf 360 und im Maximum auf 750 qcm. Gellhorn [26] mißt der Durchblutung für die Arbeitsfähigkeit eine so große Bedeutung zu, daß er sie in Parallele zu der in der Zeiteinheit die Muskulatur durchströmenden Blutmenge setzt.

Ob neben der reflektorischen Erregung auch örtliche Stoffwechselprodukte (CO_2 oder Wasserstoffionenkonzentrationsänderungen, Marinesco [27]) zur Hervorrufung der Hyperämie eine Rolle spielen, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist eine richtige rhythmische Durchblutung erforderlich.

Rickert hat auch besonders darauf hingewiesen, daß für den gegenseitigen Anstoß von Dissimilation und Assimilation ein rhythmischer Wechsel von Ischämie und Fluxion erforderlich ist. Bei Eintritt eines peristaltischen Zustandes ändern sich die Stoffwechselbeziehungen im Organparenchym (Fleischhacker [28]).

Atzler [29] und Bourguignon [30] haben bei ihren Untersuchungen der Arbeitsfähigkeit bei Blutstauung und Blutleere sogar reversible kurareähnliche Lähmungszustände hervorrufen können.

Bei Wegfall des wachstums- und erhaltungsfördernden Einflusses der Hyperämie muß es durch die verminderte Assimilation allmählich zu einer Gewebseinschmelzung kommen, bis wieder ein Gleichgewicht zwischen der funktionellen Leistung und dem dafür erforderlichen Gewebssubstrat eingetreten ist[2]).

Je höher der Muskel vorher über seinen gewöhnlichen Gebrauchswert

---

[1]) Siehe Literaturangabe [2].

[2]) Der assimilatorische Vorgang ist ja ein sehr vielseitiges Zellgeschehen, das die Aufnahme, Aneignung, Umwandlung und Festhaltung der Nahrungsstoffe umfaßt.



durch Übung entwickelt war, desto rascher tritt der Substanzverlust ein (R o u x).

Der verminderte Verbrauch an Nahrungsstoffen bei endogener Atrophie drückt den Bedarf, d. h. er verursacht Appetitlosigkeit und mangelnde Nahrungsaufnahme, die wiederum auf die Ernährung des Gewebes ungünstig zurückwirkt.

Denn durch den Mangel an Angebot kommt es zu einer passiven oder Inanitionsatrophie. Bei experimentellen Hungerzuständen an Tieren vermindert sich das Muskelgewicht bis zum Tode sehr rasch auf zwei Drittel, wobei im Sarkoplasma zunächst das Glykogen verbraucht wird, dann eine einfache Atrophie auftritt, die in einer fettigen, körnigen oder wachsartigen Degeneration endet; schließlich verschwindet auch die Querstreifung der Fibrillen und in den Kernen tritt ein Chromatinzerfall ein.

Die Anämie muß auch als eines der ausschlaggebenden Momente bei der D r u c k a t r o p h i e in Anspruch genommen werden, mag es sich um gewisse Formen von A r b e i t s p a r e s e n handeln, bei denen die Ü b e r m ü d u n g eine Rolle spielt, oder um die Schwächung der Gesäß- und rückseitigen Muskulatur bei B e t t l ä g e r i g e n, besonders im Gipsverband, wenn sie sich gar nicht bewegen können, wobei die I n a k t i v i t ä t mitwirkt.

Tritt eine Anämie sehr plötzlich ein, so kommt es zu heftigem, nekrotisierendem Gewebszerfall mit starker bindegewebiger Wucherung besonders bei gleichzeitiger Ruhigstellung.

Außer dem Einfluß auf das Kapillarnetz rufen Sympathikus und Parasympathikus gewisse Elektrolytverschiebungen hervor, die den Z e l l s t o f f w e c h s e l zügeln durch Änderung der Ionenverteilung und ihrer Konzentration, der Durchlässigkeit der Grenzschichten, der Zellerregbarkeit und der osmotischen Spannung, durch Anpassung an Druck- und Temperaturschwankungen, durch Änderung der Viskosität des Sarkoplasmas, die in Zusammenhang mit den tonischen Eigenschaften der Muskelzelle steht usw. (N e u s c h l o ß, A s c h e r, Z o n d e c k, L o e b u. a.). Sie stellen auch die regulierende und regulierte Verbindung mit den i n n e r e n D r ü s e n dar.

Im ruhenden Muskel ist die resynthetisierende Kraft geringer, es werden also weniger Milchsäuremoleküle zum chemischen Wiederaufbau eingesetzt.

Auch die tonische Erregbarkeit nimmt ab; klinisch sehen wir, daß der ruhiggestellte Muskel in wenigen Tagen schlaff wird; wir machen davon therapeutisch Gebrauch, wenn wir spastisch-rigide Muskeln eine Zeitlang im Gips ruhigstellen.

Über die zweifellos wichtige Aufgabe des Lymphgefäßsystems bei der Muskelfunktion wissen wir nichts.

D i e h a u p t s ä c h l i c h s t e n z u r M u s k e l a t r o p h i e f ü h r e n d e n F a k t o r e n s i n d a l s o e i n N a c h l a s s e n d e r b i o p l a s t i s c h e n E n e r g i e d e r M u s k e l f a s e r, d e r A u s f a l l d e s f u n k t i o n e l l e n R e i z e s, d a s m a n g e l n d e A n g e b o t

an Nährstoffen und Sauerstoff und die traumatische, toxische oder chemische Gewebsschädigung.

Ein anatomisch als Einheit sich darstellender Muskel ist aber im Körper nicht für sich abgeschlossen und selbständig, was auch für unsere therapeutischen Maßnahmen ausschlaggebend sein muß. Wenn in einem arbeitenden Muskel sich die Kapillaren erweitern, so breitet sich diese Fluxion über die gesamte Extremitätenmuskulatur aus; im ermüdeten Muskel wird die Durchblutung vermindert; wird aber ein frischer Muskel innerviert, so erzwingt er auch in den ermüdeten von neuem eine Hyperämie; es handelt sich dabei um einen zentralen Vorgang. Man kann also auch in einem ruhiggestellten und deshalb schlecht durchbluteten Muskel durch allgemeine Körperübungen eine Stoffwechselsteigerung hervorrufen, wie dies durch plethysmographische Kurven nachweisbar ist. Die Bedeutung der Bettgymnastik geht daraus ohne weiteres hervor.

Bei allen diesen physiologischen Erörterungen über die Entstehung der Atrophie darf aber eines nicht vergessen werden: Der Einfluß der Psyche auf die Körpervorgänge. Die leistungssteigernde Wirkung erregter Gemütszustände ist ja bekannt. Auch darüber kann man sich bis zu einem gewissen Grade experimentell Rechenschaft ablegen. Weber [31, 32] hat z. B. die Blutverteilung auf Gehirn, äußere Kopfteile, Rumpf und Gliedmaßen gemessen und nicht nur bei physiologischen Einflüssen, wie bei Ermüdung, Schlaf und sensiblen peripheren Reizen, sondern auch bei psychischen Änderungen der Gemütslage (Lust, Unlust, Schreck) regelmäßig eine typische Verteilungsweise gefunden.

Daß schon die endogene oder suggerierte Vorstellung einer Bewegung nicht nur eine vorbereitende Blutverschiebung und Kapillarerweiterung hervorruft[1]), sondern sogar kleine, für die Versuchsperson gänzlich unbemerkbare, aber durch ihre Aktionsströme darstellbare fibrilläre Zuckungen entstehen läßt, ist bekannt. Dazu kommt der psychische Einfluß auf den Härtezustand, also auf die Tonuslage des Muskels, von dem die im Schreck wankenden Knie Zeugnis ablegen. Und schließlich muß ja auch der Tarchanoff-Veraguthsche psychogalvanische Reflex, ein Phänomen, das durch Änderung der Zellpermeabilität und der Zirkulation zustande kommt, auf eine oft unmerkliche psychische Änderung zurückgeführt werden.

Klinisch entsteht die einfachste Art der Funktionsbehinderung eines Muskels durch Ausschaltung der zu ihm gehörenden Gelenke, mag es sich um eine pathologische Ankylose oder um eine therapeutische Ruhigstellung in einem Gipsverband usw. handeln. Bei dieser „einfachen Inakti-

[1]) Vgl. Weber [33].

vierung" bleiben alle innervatorischen und zirkulatorischen Wege erhalten. Es kommt zu einem reinen Muskelschwund, der nach einem Monat etwa 30 % der Trockensubstanz des Muskels betragen kann (A. W. Meyer [34]).

Daß die willkürliche Ausschaltung der motorischen Innervation allein zur Erzeugung eines vollständigen Muskelschwundes nicht genügt, beweisen die Untersuchungen von Cords [35] über die zwischen unbeweglichen Knochenteilen ausgespannten Muskeln im Tierreich und der Hinweis Schultzes [36] auf das Bestehenbleiben der Ohrmuskeln, auch wenn sie nicht bewegt werden können; es zeigt sich aber, daß alle diese Muskeln keine selbständige willkürliche Innervation haben und daher durch vegetative Mitinnervation erhalten bleiben.

Die Bedeutung des alle Gewebe verbindenden vegetativen Nervensystems bei der Muskelatrophie darf nicht außer acht gelassen werden. Schon kurze Zeit nach Anlegung eines Gipsverbandes ist er nicht nur infolge der Muskelatrophie viel zu weit geworden, sondern wir sehen auch, daß die Haut trocken, spröde, schilfernd, anämisch, hypersensibel ist, die Nägel brüchig, das Unterhautfettgewebe geschwunden und die Knochen kalkarm, alles Zeichen schwerer vegetativer Störungen. So fördern wir gerade durch die Therapie einen Zustand, dessen rückwirkender Einfluß auf ein etwa vorliegendes tuberkulöses Grundleiden vielfach unterschätzt wird.

Bei der Inaktivierung gesunder Muskeln durch Antagonistenlähmung fällt die durch die Gegenspannung nötige Mehrarbeit weg. Auch hier tritt eine einfache Atrophie, verbunden mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ein, die selbst nach Jahren wieder behoben werden kann, wenn ein Gegenspieler, etwa nach einer Sehnentransplantation, den Muskel wieder in Spannung bringt.

Einen stärkeren Einfluß im Sinne des Muskelschwundes besitzt die Tenotomie, bei der das Trauma und seine Wundreize einen großen Einfluß auf die Zusammenziehung und den Abbau der Muskelsubstanz ausüben, worauf ich noch näher zurückkommen werde. Auch die mechanische Behinderung der Durchblutung infolge der mechanischen Zusammendrückung der Blutgefäße im verkürzten Muskel soll nach Rickert und Lubarsch bei dem raschen Ablauf der Atrophie nach Tenotomie eine Rolle spielen.

Vecchi [37] hat experimentell an weißen Ratten die Enden der Mm. sterno-cleido-mastoidei unter Nerven- und Gefäßschonung vereinigt und eine rasch zunehmende starke Atrophie mit Kernwucherung und Unordnung der Fibrillen danach beschrieben; aber selbst nach $8^1/_2$ Monaten waren noch einzelne normale Fasern und zahlreiche nervöse Endplatten vorhanden. Selbst in den hochgradigsten Fällen einfacher Atrophie konnte eine Veränderung der Muskelspindeln nicht nachgewiesen werden (Ferrarini, Jamin[1]).

Wie ein verminderter Kraftanspruch zu einer Verkleinerung des Querdurchmessers eines Muskels durch einfache Atrophie führt, so kommt es bei dauernder Einschränkung des Weges zu einem oft stürmischen

[1]) Vgl. Literaturangabe [5] und [7].



(Strasser[1]) Muskelschwund am Übergang zur Sehne mit Fetteinlagerung und mit Verringerung der Zahl der Fleischprismen (Roux [38]), wodurch die Sehne schließlich länger wird (W. Fick [39]).

Auf diese Anpassung an einen anderen Bewegungsumfang ist der Muskel physiologisch schon dadurch eingestellt, daß seine Verkürzung bei Reizung umso geringer wird, je höher das Niveau ist, von dem aus die Verkürzung erfolgt (Beck[2]).

Die Faserlänge stellt sich im allgemeinen auf das Doppelte der durch das Gelenk gestatteten gewöhnlichen Verkürzung ein (R. Fick [40, 41]).

Diese Erscheinung ordnet sich dem morphologischen Grundsatz der funktionellen Anpassung von Roux unter, der besagt, daß der Funktionsausfall ein Organ nur in der Dimension vermindert, welche die schwächere Funktion leistet (cf. Jamin, Küttner und Landois [42]). Roux hat durch Muskellängenmessungen an versteiften Gelenken oder aberrierenden Muskelvariationen diesen Grundsatz bestätigt gefunden. Mit solchen Messungen haben sich auch Strasser (1883), Weber, Marey, Riviere (an kyphotischen Wirbelsäulen), Joachimsthal [43], Reinh. Fick [44] (an Krüppelbeinen), Gubler, Willi Lange [45] u. a. befaßt.

Denn das Längen- und Dickenwachstum des Muskels ist nicht im organischen Bildungsplan durchaus festgelegt, sondern eine Folge der Funktion und Ernährung und gehört deshalb zum phänotypischen Erscheinungsbild (A. Fick).

Bei der bisher beschriebenen Inaktivitätsatrophie wurde die jeweils dem Muskel gegebene Länge, also seine Dehnung, nicht berücksichtigt. Wir wissen aber besonders durch die jüngeren Untersuchungen von A. W. Meyer [46—48], daß der entspannte Muskel viel mehr zur Atrophie neigt, während der gedehnte Muskel anfangs sogar hypertrophieren kann. Durch die Querschnittszählungen, die Froboese [49] an den Meyerschen Muskeln vorgenommen hat, und durch Trockengewichtsbestimmungen ist dieser Befund erhärtet.

Da Meyer und nach ihm Mandl [50] und Dzialoszynski [51] durch Ausschaltung des sensiblen Teils des Muskelreflexbogens, also durch Hinterwurzeldurchtrennung oder durch planmäßige Infiltration mit Novokain die Entstehung der Atrophie bei der Entspannung verzögert sah, schloß er, daß von dem entspannten Muskel dauernd Erregungen ausgehen müssen, welche zum Abbau der Muskelsubstanz und zur Atrophie führen. Leider nennt er diesen Dauererregungszustand Tonus.

Für die Auffassung, daß es sich dabei um eine Art spastischen Verhaltens des entspannten Muskels handelt, scheint der von Rehn [52, 53] erbrachte Nachweis von Aktionsströmen zu sprechen, die er bei Entspannung nach Kniescheibenbruch oder nach Tenotomie oder auch in der Umgebung einer

[1]) Vgl. W. Fick [39].
[2]) Vgl. Abderhalden [13].

Fraktur nach Abklingen des kurz dauernden Muskelstupors auftreten sah und die bis in die 4. Woche nachweisbar waren. Allerdings liegt fast in allen diesen Fällen auch eine sensible Reizung vor, die ein wesentlich modifizierendes Moment darstellt.

Diese Reizerscheinungen entsprechen nicht normalen Innervationsimpulsen; wir wissen vielmehr, daß die Eigenreflextätigkeit (P. Hoffmann) [54] am entspannten Muskel stark herabgesetzt ist und daß damit auch eine Verminderung der tonischen Resistenz einhergeht (Fleischhacker). Es gilt sogar als „paradoxe Kontraktion“ (Westphal) beim Parkinsonismus, wenn bei Annäherung der Muskelenden eine Muskelspannung erfolgt.

Die Ansicht Meyers, daß der Tonus durch verstärkten Eiweißabbau die Atrophie begünstige, widerspricht geradezu der Definition des Tonus, die das Fehlen eines nennenswerten Energieverbrauches während eines „tonischen“ Starrezustandes als wesentliches Charakteristikum in erster Linie betont. Im übrigen ist ja auch vom rigiden und spastischen Muskel bekannt, daß sie keine stärkere Atrophie aufweisen müssen. Man kann sich auch leicht davon überzeugen, daß gerade der entspannte Muskel weicher wird, also an Tonus verliert, bevor ein meßbarer Querschnittsunterschied auftritt (vgl. Walter Müller [55]).

Der von Sulger [56] an den Meyerschen entspannten Muskeln gefundene höhere Kreatingehalt kann nicht für einen stärkeren Tonus des Muskels in Anspruch genommen werden, da Kreatin als Abbauprodukt der Muskelsubstanz schlechthin anzusprechen ist und notwendigerweise bei allen stärker atrophierenden Zuständen in höherem Maße gefunden werden muß (Bürger [57]).

Die bei der Entspannung eintretende Atrophie kann man mit Leriche [58] und Rickert[1]) beziehen auf Störungen der vegetativen Stoffwechselregelung, die sich ja auch im Bindegewebe und selbst im benachbarten Knochen bemerkbar machen; vor allem ist daran eine Zirkulationsbehinderung beteiligt, die sich schon durch das stets auftretende Muskelödem anzeigt. Lubarsch unterstreicht diese Ansicht, indem er dem entspannten Muskel infolge von Raumverminderung eine gewisse Druckatrophie zuschreibt. Abderhalden dagegen vertritt die Ansicht, daß vor allem der Funktionsausfall, also die Inaktivität, den Muskelschwund bewirkt.

Die Verminderung der Atrophie eines entspannten Muskels nach Unterbrechung der sensiblen Bahnen, die übrigens von Iwata [59] experimentell nicht bestätigt werden konnte, weist darauf hin, daß dissimilierende motorische Reize durch das sensible Nervensystem vermittelt werden; denn nach Durchtrennung des zugehörenden motorischen Nerven ist der Dehnungszustand für die Größe der Atrophie ohne Bedeutung. Diese dauernden moto-

[1]) Siehe Literaturangabe [2].



rischen Reizerscheinungen sind aber einer rhythmischen adäquaten Funktionserregung nicht gleichzusetzen, da nicht nur der für den Wiederersatz des Dissimilierten erforderliche Wechsel von Fluxion und Ischämie ausfällt, sondern da der ganze vegetative Regulationsapparat infolge der fehlenden Spannungsreize nicht in geregelte Tätigkeit tritt, um den Wiederaufbau, die Assimilation, zu bewirken.

Das geht schon aus dem Verhalten bei Novokaininjektionen hervor, die ja in erster Linie die sensiblen Nervenendigungen des Muskels und der Haut lähmen (Neuschloß [60]). Außerdem haben aber die sympathischen Fasern eine elektive Empfindlichkeit gegen die Lokalanästhetika der Kokaingruppe. Wiedhopf [61] findet daher als erste Wirkung anästhesierender Nerveninjektionen eine von Wärmegefühl begleitete Hyperämie in dem zugehörenden Nervengebiet, die auf die Lähmung des vaso-konstriktorischen Sympathikusanteils zu beziehen ist. Iwata [62] hat gerade beim entspannten Muskel durch Sympathektomie mit der besseren Durchblutung eine Verzögerung der Atrophie gesehen.

Jedenfalls müssen wir beim entspannten Muskel sowohl die Inaktivität des seinen Antagonisten mechanisch entzogenen Muskels wie die schon durch die Zirkulationsstörung erweisbare Änderung der vegetativen Erregung, die peripher erzeugt, zentral reguliert wird, berücksichtigen; die mangelnde Assimilation schafft die Atrophie; fallen die sensiblen Reize aus, so wird durch Einschränkung der Dissimilation der Atrophieverlauf langsamer.

Wenn Meyer bei mäßiger Dehnung zunächst Hypertrophie auftreten sah, so kann das nicht überraschen, da es sich bei den angespannten Muskeln um die reflektorische Erzwingung einer Dauerleistung handelt. Froboese[1]) fand — und das hat über den vorliegenden Fall hinaus Interesse — bei der Zählung der Fasern im Muskelquerschnitt nach 2—3 Wochen im Maximum des hypertrophischen Stadiums trotz doppelten Muskeldurchmessers nur ein unwesentliches Ansteigen der Faserzahl. Die Zunahme des Trockengewichts betrug 10—20 %. Etwa 5—7 Wochen nach erfolgter Dehnung trat auch an diesen Muskeln Atrophie ein (Meyer, Froboese, Iwata).

Dieses sogenannte Fick-Horwarthsche Moment ist leicht erklärbar, da ja die gedehnten Muskeln in hohem Grade reizempfindlich sind. Die von ihnen ausgeschickten Dehnungsreize haben eine schaltende Wirkung auf das Rückenmark, so daß der Reflexdurchgang zum gedehnten Muskel erleichtert wird. Das hat z. B. v. Uexküll [63] an den Armen von Schlangensternen gezeigt, Magnus [64] und seine Schule an den Bewegungen des Katzenschwanzes, an der Umschaltung des Kratzeffektes beim Hund (wobei auch gewisse Lagereflexe mitwirken) und an der Abhängigkeit der reflek-

[1]) Vgl. Literaturangabe [49].

torischen Stellungsänderung von Hüft-, Knie- und Fußgelenk von der vorher eingenommenen Lage bei dezerebrierten Tieren; diese Reaktion läßt sich sogar manchmal an hemiplegischen Personen darstellen, während sonst bei gesunden Personen diese ursprünglichen Reflexe bis zur Unkenntlichkeit überdeckt sind. Aktionsstromuntersuchungen bestätigen diese Befunde.

Mit diesen normalen funktionellen Dehnungsreflexen geht auch eine Regulierung der vegetativen Kontraktionskomponenten und eine Steigerung der Muskelresistenz, d. h. seines Tonus, einher. Man kann daher nicht mit Meyer übereinstimmen, der im gedehnten Muskel einen Tonusverlust und aus diesem Grunde eine Hemmung der Atrophie annehmen zu müssen glaubt. Hier handelt es sich eben um einen wirklich isometrisch arbeitenden Muskel.

Es kann auch nicht überraschen, daß es an den gedehnten Muskeln nach einigen Wochen infolge Erschöpfung zu einer Störung des funktionellen Stoffwechsels kommt, die sich durch stärkere Quellbarkeit, Säuerung, Änderung des optischen Verhaltens und durch Elastizitätsverlust des Muskels anzeigt. Die Fähigkeit der Laktazidogensynthese ist dann zahlenmäßig vermindert. Änderungen der Härte und Kontraktilität weisen auf kolloidale Störungen hin, der hypertrophierte und deshalb sehr labile Muskel atrophiert jetzt sehr rasch und kann bis auf einen bindegewebigen Strang verschwinden.

War die Muskeldehnung von Anfang an zu stark, handelt es sich um eine Überdehnung, dann kommt es sehr rasch in dem Muskel zu schweren Zirkulationsstörungen, die sogar Nekrosen hervorrufen (Froelich, Meyer, Froboese, Jamin). Vielleicht wird der Zerfall auch noch durch eine mechanische Absperrung der Blutgefäßversorgung im Muskel beschleunigt[1]).

Mit solchen gedehnten und überdehnten Muskeln haben wir es in der Orthopädie häufig zu tun. Ich erinnere nur an den zunehmenden Plattfuß, dessen Muskulatur anfangs hypertrophisch ist, aber schließlich völlig versagt. Histologisch findet man dabei Fibrilleneinrisse, eine einfache Atrophie mit Kernwucherung, später fettige Degeneration und schließlich zunehmende Verdichtung des intramuskulären Bindegewebes. Hoffa und Küttner[2]) haben auf ähnliche Befunde an der Hüftmuskulatur bei angeborener Hüftverrenkung hingewiesen, Wullstein und Lorenz[2]) erwähnen solche Muskelbefunde an der konvexen Skoliosenseite. Lang dauernde oder immer wiederkehrende Überdehnungen der Muskulatur tragen auch zu vielen Arbeitsparesen bei, so an der Wangenmuskulatur bei den Glasbläsern, an der Oberschenkelmuskulatur bei den in Hockerstellung auszuführenden Arbeiten (Kartoffellesern).

[1]) Kremer hat experimentell durch einen aufgeblasenen, unter die Achillessehne geschobenen Gummiballon in 6—8 Tagen durch Überdehnung einen Muskelgewichtsverlust von 15—25 % erzielt.

[2]) Vgl. W. Müller [55].



Aus solchen theoretischen Überlegungen lassen sich manche praktischen Nutzanwendungen für die orthopädische Therapie ziehen. Ich erwähne hier nur die Behandlung kontrakturierter paretischer Muskeln durch allmähliche Dehnung, die ja fast nur die Verkürzung des Muskelgewebes in- und außerhalb des Muskels, vor allem die dem Verkürzungszustand angepaßten kollagenen Fasern beeinflussen muß, da die dickflüssige Muskelmasse[1]) einer Verlängerung kaum Widerstand entgegensetzen wird und etwa reflektorisch ausgelöste Fibrillenkontraktionen rasch versagen.

Während beim brüsken Etappenredressement mit der nachträglich nötigen Ruhigstellung eine Überdehnungsatrophie unausbleiblich scheint, was wir bei spastischen Kontrakturen unter Umständen wünschen, wird durch die Quengel- und verwandte Methoden infolge der stets erneuten Dehnungsreize die Atrophie gehemmt, ja sogar eine Hypertrophie ermöglicht und jedenfalls dem Muskel sein kostbarer Kraftbestand bewahrt. Ich glaube daher, daß sich diese Art des Vorgehens besonders bei poliomyelitisch gelähmten Muskeln so am besten begründen läßt.

Die Probleme, um die es sich beim Muskelschwund handelt, wurden besonders eingehend an der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen aufgedeckt. Dieser Vorgang ist auch experimentell gut zugänglich. Schon 14 Stunden nach einer Gelenkreizung fand Vulpian einen deutlichen Muskelschwund, Duplay und Cazin am 4. Tage einen erheblichen, Valtat am 8. Tage am Vastus des Hundes eine Verminderung um ein Drittel, an der vorderen Oberschenkelmuskulatur um ein Viertel, nach 14 Tagen bereits einen solchen von 44 %.

Vulpian, Charcot und Paget erklärten diesen raschen Einfluß auf den Muskelumfang durch eine funktionell dynamische Schädigung der Trophik der Vorderhornganglienzelle, die durch sensible Reize vom Muskel her ausgelöst wird, da die Atrophie nach hinterer Wurzeldurchtrennung zwar nicht ausblieb aber viel geringer wurde. Raymond-Deroche und Hoffa, später Iwata [66], haben ähnliche Versuche unternommen und sind zu gleichen Ergebnissen gelangt. Den Reiz dachte man sich entweder als Dehnungsreiz, besonders für das Schultergelenk wurde das gern angenommen (Tilmann) oder als ein Übergreifen von entzündlichen Vorgängen oder toxischer Materie auf die umgebende Muskulatur (Sabourin, Strümpell, Fr. Schultze), wobei man entweder an Einflüsse auf das intramuskuläre Nervensystem oder an die Lymphgefäße dachte; doch konnte Hoffa die Überwanderung fremder Substanzen aus dem Gelenk in die Muskulatur experimentell nicht in ausreichender Weise beweisen.

Nach Brown-Sequard soll es sich um eine reflektorische-vasomotorische Störung handeln, Rickert stellt die durch den Gelenkreiz erzeugte Kreislaufstörung in den Vordergrund. A. W. Meyer fügt die Erscheinung seiner Tonustheorie ein, indem er die durch Reiz der sensiblen Nervenendigungen verursachte dauernde motorische Innervation für die Atrophie verantwortlich macht; er schließt sich der von Bosmin [67] vertretenen Langleyschen Theorie an, welche die fibrillären Zuckungen für die muskelabbauende Ursache ansieht[2]).

[1]) Als Kuriosum referiere ich hier die von Slauck [65] gemachte Angabe Kühnes, der in einer Muskelfaser eine lebende Nematode ohne jede Störung der Muskelfaserstruktur in Bewegung gesehen haben will.

[2]) Sonst nimmt man an, daß die fibrillären Zuckungen durch einen Reizzustand der Vorderhornganglienzellen bei beginnender oder teilweiser Schädigung ausgelöst werden.



Allen gegenüber suchten Schiff und Zack darzulegen, daß die hauptsächliche Ursache der Atrophie auch bei der Gelenkreizung die Ruhigstellung infolge der Schmerzhaftigkeit sei, die nach Durchtrennung der hinteren schmerzleitenden Wurzeln geringer würde. Ihren Versuchsergebnissen gegenüber weist aber A. W. Meyer darauf hin, daß nur Trockensubstanzbestimmungen über den wahren Zustand der Muskulatur etwas aussagen, da bekanntermaßen gerade bei Gelenkerkrankungen die umgebende Muskulatur infolge ödematöser Durchtränkung, übrigens ein Zeichen der mangelhaften vegetativen Zirkulationsregulierung, scheinbar an Gewicht zunehme.

Man kann auch gerade bei diesen Muskelatrophien die Wirkung des Reizes nicht verkennen, da der Muskelschwund mit der Stärke des Gelenkreizes zunimmt (Mizoguchi [68]), die Muskelreizbarkeit der erkrankten Seite größer ist (Hardnig [69]) und in diesem Falle die Muskelanspannung, also eine aktive Innervation, klinisch nicht in Zweifel gezogen werden kann[1]). Die Atrophie entsteht auch hier durch das Mißverhältnis von Dissimilation und Assimilation.

Damit scheint aber auch die Frage nach besonderen trophischen Nerven, die etwa von der Vorderhornganglienzelle ausgehen, hinfällig. Unter Trophik des Muskels muß man vielmehr nach Fleischhacker[2]) die Resultante verstehen aus den verschiedenen intra- und extrazellulären Bedingungen des Stoffwechsels, der unter dem Einfluß der inneren Sekretion vom motorischen, funktionellen und vom vegetativen Nervensystem reguliert wird.

Eine Folge der Atrophie ist die Kontraktur. Notwendig dazu ist ein Reiz, der den Muskel zu einer Zusammenziehung bringt. Ein durch Nervenschnitt schlaff gelähmter Muskel kontrakturiert nicht in gleicher Weise und eine Sympathektomie begünstigt nicht das Entstehen einer Kontraktur (Iwata [71]); auch die motorische Innervation ist nicht ausschlaggebend. Dagegen verhindert die Unterbrechung der sensiblen Innervation die Verkürzung (Seeligmüller); ja selbst kurz bestehende Kontrakturen können sich nach hinterer Wurzeldurchtrennung wieder lösen (A. W. Meyer, Spiegel [72])[3]). Es genügt aber, daß eine Reizung des Muskels in genügender Stärke und Dauer entsteht, wie es bei den einen Knochenbruch umgebenden Muskeln der Fall ist, um eine Kontraktur auch dann zu erzeugen, wenn der Muskelnerv völlig durchtrennt ist.

Die dauernd ungeordnete Reizung, wie sie bei der Muskelentspannung und noch mehr bei Gelenkentzündungen vorliegt, ruft eine Zusammenziehung des Muskels, soweit es die äußeren mechanischen Verhältnisse erlauben, hervor. Durch den Wegfall der assimilatorischen Erneuerung bleibt der Muskel

[1]) Dabei ist zu bedenken, daß die Schmerzreize nicht durch das somatisch-sensible Nervensystem, sondern nach O. Foerster [70] durch vegetative Bahnen laufen, so daß dadurch die Vermutung noch unterstützt wird, daß sie direkt Einfluß auf die vegetative Stoffwechselregulierung gewinnen können.

[2]) Vgl. Literaturangabe [28].

[3]) Therapeutisch könnten wir davon öfter Gebrauch machen. Haben sich aber die kollagenen Bindegewebsfasern der Verkürzung einmal angepaßt und sind die Antagonisten überdehnt, so genügt eine Unterbrechung der schmerzleitenden Bahnen natürlich nicht mehr.



in dem Verkürzungszustand. Es stellt sich ein „Fixationsreflex" ein (A. W. Meyer, Spiegel, Schäffer und Weil [73]), der mit der Stärke der sensiblen Reize zunimmt, mag es sich dabei um eine Reizsteigerung handeln oder um einen Ausfall der Hemmung normaler physiologischer Reize, wie dies bei Pyramidenbahnerkrankungen der Fall ist (O. Foerster [74]).

Sobald ein gereizter Muskel längere Zeit in einer verkürzten Lage verbleibt, verlieren die elastischen Fasern des Bindegewebes ihre Dehnbarkeit und die kollagenen Bindegewebsfibrillen, die nach Hueck gerade bei Sauerstoffmangel durch Reduktion neu entstehen sollen, passen sich der gegebenen Länge an (R. Fick). Anteil daran hat auch die Dauerdehnung der Antagonisten, deren Elastizität überschritten wird und die später selbst der Atrophie anheimfallen und daher wirkungslos werden.

Über die Ursache der fast stets vorhandenen typischen Verteilung der zuerst atrophierenden und kontrakturierenden Muskeln hat man viele verschiedenartige Gründe beigebracht. Man hat darauf hingewiesen, daß die bei Gelenkentzündungen zuerst atrophierenden Muskeln gleichzeitig Gelenkkapselspanner sind (cf. Walter Müller). Murk Jansen [75] hat den Beinstreckern als Distatoren eine größere Labilität beigemessen, andere haben die stärkere Angreifbarkeit der Beinstrecker phylogenetisch erklären wollen (Grunewald), da sie, wie Küttner und Landois angeben, durch die starke funktionelle Bevorzugung der Armbeuger und der Beinstrecker erst sekundär eine bessere kortikale Ausbildung erfahren hätten (Bing bei Bergmann-Staehelin [76]) und daher leichter atrophisch würden.

Mandl betont den Unterschied der labilen Kraftmuskeln und der viel stabileren und widerstandsfähigeren Dauermuskeln; Kortzeborn nimmt die A. W. Meyersche Tonustheorie, also die stärkere Labilität der verkürzten Muskeln in Anspruch. Die stärkere Reizbarkeit der Streckmuskulatur des Beins und der Beuger des Arms ist von P. Hoffmann [77] und Ritter herausgestellt worden, und Bourguignon [78] hat dies durch die Tatsache ihrer kleineren Chronaxiewerte bestätigt.

Daneben sind natürlich auch allgemeine individuelle Gründe für die Unterschiede in der Ausbildung der Kontrakturen maßgebend: so treten Kontrakturen im höheren Alter wegen der geringeren Neigung zu lokalen Atrophien weniger häufig auf. Schließlich ist ein konstitutioneller Faktor zu berücksichtigen, da manche Personen, wie wir das von der Phthise und anderen Erkrankungen her wissen, zu einer rascheren Bindegewebsbildung und zu Gewebsschrumpfungen neigen.

Während bei der bisherigen Erörterung der Atrophie der motorische Nervenapparat als unversehrt angenommen wurde, gibt es vielfach Zustände, bei denen die nervöse Zuleitung mehr oder weniger leitunfähig wird. Bei der danach auftretenden Muskellähmung bleibt die Elastizität des Muskels zunächst erhalten; wegen des völligen Ausfalls aller erregenden Reize ist aber die Gefahr der Überdehnung hier besonders groß. Es werden meist auch die sensiblen Nervenfasern des Nervenstamms und mit ihnen der afferente Schenkel des vegetativen Reflexbogens geschädigt, so daß es zu Kreislaufstörungen, kleinen Stasen (Rickert) und zahlreichen vegetativen Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes usw. kommt, die besonders bei

partiellen Unterbrechungen des sensiblen Neurons infolge des der Lähmung vorausgehenden Reizzustandes im Nervensystem ein großes Ausmaß annehmen können.

Solche Störungen des peripheren Neurons werden durch häufig wiederholten, langdauernden oder heftigen Druck ausgelöst, wie dies bei vielen Arbeitsparesen der Fall ist durch das einförmige Halten des Werkzeuges, z. B. der Schere, des Hobels und des Bügeleisens. Dabei wirkt die stoffwechselhemmende Übermüdung schädigend mit.

Einem stärkeren Druck begegnen wir bei der Schlaflähmung oder bei der Krückenlähmung; der Halsplexus kann durch eine Halsrippe oder einen Schlüsselbeinbruch komprimiert werden. Andere Ursachen sind subluxierte Gelenke oder gelöste Epiphysen, wie sie z. B. bei der sogenannten angeborenen Armlähmung vorliegen können, Schaftbrüche oder solche von Wirbelkörpern und Beckenknochen, eine Karies der Wirbelsäule oder das Auftreten von Callus luxurians, wobei sich die Lähmung erst einige Zeit nach der Fraktur einzustellen braucht.

Auch die Schädigung des Ischiatikus bei der Einrenkung einer angeborenen Hüftgelenksluxation oder diejenige des Peroneus, der nach der Korrektur eines X-Beins zwischen die beim Erwachen sich anspannende Bizepssehne und das Fibulaköpfchen eingeklemmt wird, ist viel mehr auf Druckwirkung als auf Zerrung zurückzuführen, was erklärt, weshalb die Lähmung auch erst Tage nach der Operation auftreten kann.

Trotz erhaltener Markscheide kann dabei eine vorübergehende Störung der Leitfähigkeit oder sogar ein völliger Zerfall der Nervenfibrillen eintreten.

Leichtere toxische oder entzündliche Schädigungen führen zu Neuralgien und zu Neuritiden. Auslösend wirkt oft eine Erkältung mit ihren Zirkulationsstörungen. Bedingt werden sie entweder durch Einwirkung infektiöser Toxine, vor allem bei Diphtherie, Typhus oder Lues oder durch giftige Stoffe bei gewerblichen Arbeiten mit Blei, Arsen usw. oder durch Alkoholmißbrauch, durch Fleisch- und Pilzvergiftungen, Kohlenoxydeinatmung, Sulfonal u. a. m.

Die in der Narkose durch die Esmarchsche Binde oder durch schlechte Armlagerung auftretenden Lähmungen werden ebenfalls durch den toxischen Einfluß des Narkotikums auf den gedrückten Nerven besonders begünstigt.

Hier muß noch an allgemeine neuritische Erkrankungsformen erinnert werden: Die langsam einsetzende und verlaufende multiple Neuritis, die rasch fortschreitende aufsteigende Polyneuritis Typ Landry und die vorwiegend auf den peripheren Nerven beschränkte progressive neurale Muskelatrophie Typ Charcot-Marie; schließlich können auch noch Entwicklungshemmungen wie bei der Spina bifida neurale Lähmungen hervorrufen.

So verschiedenartig die Ätiologie, so gleichförmig ist der Befund am Muskel. Selbst die temporären Nervenschädigungen lassen am Muskel erst im Stadium der Restitution gegenüber der bleibenden Lähmung einen abweichenden Verlauf erkennen.

Experimentelle Untersuchungen wurden zahlreich gemacht; einigermaßen verwertbar sind aber nur die Versuche an Warmblütern, da ein denervierter Kaltblütermuskel weder anatomisch noch funktionell stärkere Veränderungen aufzuweisen braucht[1]).

[1]) Vgl. Bremer [78a].



Jamin, Slauck [79] u. a.[1]) weisen nachdrücklich darauf hin, daß nach einfacher Nervendurchtrennung nur eine reine Atrophie auftritt mit Verschmälerung, Verfärbung und Gewichtsabnahme der Muskelfasern. Die Struktur der kontraktilen Substanz, also die Querstreifung, kann lange erhalten bleiben.

Am Anfang verläuft die Atrophie nach völliger Nervenunterbrechung außerordentlich rasch; es braucht aber bei geringer Beteiligung des vegetativen Systems erst nach jahrelanger Lähmung zum völligen Faser- und Kernschwund zu kommen. Die Bindegewebswucherung in der Umgebung der Gefäße kann dabei sehr gering sein und deshalb auch Kontrakturneigung stärkerer Grade fehlen.

Arcangeli [81] hat schon 15—18 Stunden nach einer experimentellen Nervendurchschneidung am Maulwurfsgastrocnemius und am Kaninchensoleus Veränderungen der nervösen Endplatten festgestellt, beginnend mit Fragmentation der Endbäumchen. Nach 4 Tagen waren in der mimischen Muskulatur, nach 12 Tagen im Soleus die Endplatten völlig verschwunden. Nach den Angaben Oppenheims [82] soll dies sogar schon am 2. und 4. Tag der Fall sein können. Das periterminale Netz bleibt längere Zeit erhalten (Abderhalden).

Selbst Monate nach einer Nervendurchtrennung können die Muskelspindeln mit ihren quergestreiften Fasern unversehrt vorgefunden werden (Amersbach).

Bei Schädigung des peripheren Nerven tritt uns ein auffallendes Verhalten der Muskelerregbarkeit entgegen. Schon nach 24 Stunden ist der Muskel vom Nerven aus nicht mehr erregbar. Am Muskel selbst verschwindet die faradische Erregbarkeit, die galvanische Reizschwelle ist erhöht (Scaffidi [83]), schließlich reagiert der Muskel nur noch auf Reize vom motorischen Punkt aus flink, ermüdet aber rasch, im übrigen Bereich reagiert er träge (Kramer [84]). Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht.

Nach 1—2 Wochen bereits (Bing bei Bergmann-Staehelin [85], Jamin)[2]) zeigt das Verhalten des Muskels an, daß die Leitfähigkeit seiner intramuskulären Nervenbahnen aufgehoben ist und daß nur die Muskelsubstanz selbst in der von einem genügend dichten Strom durchflossenen Strecke erregt wird und mit trägen Zusammenziehungen antwortet unter Umkehr des Pflügerschen Gesetzes der Polerregbarkeit: Es ist eine Entartungsreaktion aufgetreten. Nach der Ansicht der meisten Autoren (Jamin, Strümpell, Loewenthal) ist sie ein Zeichen des Untergangs der Nervenendplatten, während die Struktur des Muskels, sei es seine Querstreifung oder sein Sarkoplasma, in keine enge Beziehungen zu dem elektrischen Verhalten gesetzt werden kann.

[1]) Zum Beispiel Jores [80], Rosin, vgl. Literaturangabe [6].

[2]) Kuré [86] fand bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen an Hunden schon am 4. Tag Entartungsreaktion.



Die oft vertretene Auffassung von Klinikern, daß die Entartungsreaktion ein Zeichen degenerativer Veränderungen im Muskel sein soll, ist nicht haltbar; dagegen ist es zutreffend, wenn ihr eine vorübergehende oder bleibende Störung der Funktion des zweiten Neurons zugeschrieben wird[1]).

Bemerkenswerterweise sind gerade bei den toxischen Neuritiden die Sarkoplasmaveränderungen des Muskels stärker, da dieselben Toxine auch den Stoffwechsel der Muskelzellen schädigen, die elektrischen Änderungen, aber oft geringer als bei schweren traumatischen Nervenverletzungen (Bing in Bergmann-Staehelin), die mit einem raschen Endplattenzerfall und mit Entartungsreaktion einhergehen.

Den bei Atrophie gleichbleibenden histologischen Befunden entsprechen die wenig voneinander sich unterscheidenden Ergebnisse der physikalischen und chemischen Untersuchungen außer Funktion gesetzter Muskeln.

Audova [89] und Lippschütz [90] geben an, daß beim denervierten Muskel unter Berücksichtigung des stärkeren Ödems der Gewichtsverlust etwas rascher einsetzt, der Fettgehalt relativ und absolut etwas schneller zunimmt und daß wasserlösliche Salze (Audova) und phosphorhaltige Eiweißkörper[2]) und andere Stoffe geringe quantitative Unterschiede gegenüber anderen Muskelatrophien aufweisen.

Im übrigen wurde gefunden, daß der völlig funktionslose Muskel schon am 3. Tage 10 % (Scaffidi)[3]), nach 2—4 Wochen 45—50 % (Chen [91], Küttner und Landois, Walter Müller), nach 4 Monaten bis 70 % (Scaffidi[3]), Audova [92], Lippschütz [93], Müller) seines Gewichtes bzw. seiner Trockensubstanz verliert.

Lippschütz fand im 4. Monat im neurotomierten Muskel 28 %, im tenotomierten 18 % Fett, doch ist der Fettgehalt auch im gesunden Muskel ein sehr schwankender. Andere Autoren haben allerdings zum Teil an Kaltblütern die Abnahme der Dehnbarkeit (16 %) und der Retraktionsfähigkeit (Scaffidi) [94]: 35 %) die Veränderung des Verlaufes der Veratrin- und Nikotinkontrakturen am entnervten Muskel (Avellone mit Rotolo [95] und Horowitz) und die Ermüdungserscheinungen ergometrisch gemessen (La Grutta und Horowitz [96], ferner Guerrini [97]) oder den Sauerstoffverbrauch festgestellt (Califano [97a]). Die Änderung der physikalischen und physiko-chemischen, der osmotischen und fermentativen Kräfte weist darauf hin, daß neben der Abnahme der Funktionsgröße in den einzelnen kontraktilen Elementen und der numerischen Verminderung der kontraktilen Teile selbst eine Änderung auch der intrazellulären Stoffwechselvorgänge, des Umsatzes der chemischen Energie und der Restitutionsfähigkeit im funktionslosen Muskel auftritt (Guerrini). Neuschloß[4]) hat nach Nervendurchtrennung eine rasch auftretende Abnahme des für den Tonus unentbehrlichen diffundiblen Kaliumgehaltes noch vor Auftreten einer bemerkbaren Muskelatrophie festgestellt.

---

[1]) Die Bourguignonsche [87, 88] Chronaxiebestimmung erlaubt über diese qualitativen Veränderungen hinaus eine gewisse qualitative Einschätzung des Störungsumfanges.

[2]) Vgl. Cahn [90a]. Nach Jamin ist dieser Befund auf die stärkere Zunahme der Muskelkerne im neurotisch gelähmten Muskel zu beziehen.

[3]) Vgl. Literaturangabe [83].

[4]) Vgl. Literaturangabe [22].

Zu den Störungen des zweiten Neurons müssen auch die Vorderhornerkrankungen gezählt werden; doch ist wohl zu beachten, daß in diesem Fall sowohl die sympathischen wie die sensiblen Bahnen und mit ihnen die Vasodilatatoren unverletzt bleiben. Slauck[1]) hat im Gefolge spinaler Erkrankungen auch nur eine einfache Muskelatrophie gefunden mit einer verhältnismäßig langen Erhaltung der Querstreifung in den Fibrillen und einer Vermehrung der Sarkolemmkerne, von denen aus er die allmähliche Fasereinschmelzung sich vollziehen läßt.

Über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei den Vorderhornerkrankungen liegen verschiedene Ansichten vor. Müller (bei Bergmann-Staehelin)[2]) hält das Auftreten einer Entartungsreaktion für typisch, Slauck hat erst spät eine solche feststellen können, Unterschiede, die sich wohl durch den Grad der beobachteten Atrophie erklären lassen.

Von den Vorderhornerkrankungen sieht der Orthopäde die akute Poliomyelitis am häufigsten. Serra [98] berichtet, daß er in solchen Muskeln 6—8mal dünnere Fasern, eine stärkere Kernvermehrung und bei erhaltener Querstreifung an manchen Stellen auch fettige Infiltration und leere Muskelzellschläuche gefunden habe. Dagegen seien Nerven und Nervenendigungen nicht nachweisbar gewesen.

Seltener ist die chronische, meist auf luischer Basis entstandene Poliomyelitis. Eine längs der Vorderhörner fortschreitende Erkrankung ist die progressive Muskelatrophie Typ Duchenne-Aran und ihre infantile, hereditäre oder familiäre Abart, die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit. Eine Erkrankung der motorischen Ganglienzellen im verlängerten Mark stellt die Bulbärparalyse dar; Mischformen mit Pyramidenbahndegeneration bilden die amyotrophische Lateralsklerose usw.

Bei den danach entstandenen Muskelatrophien wurde vielfach auf die gefelderte, fleckweise oder streifenförmige Verteilung der atrophischen Muskelherde hingewiesen (Slauck [99])[3]); es liegt nahe, sie mit der besonderen Art der Muskelinnervation in Zusammenhang zu bringen.

Durch embryonal-histologische Untersuchungen, z. B. durch Boeke [100], wissen wir, daß die den vorgebildeten Muskelfasern entgegenwachsenden Nervenfasern bei der Berührung mit einer Muskelfaser wiederholt eine Endplatte bilden können, wodurch eine bündelweise Innervation entsteht.

Entgegen den wohl mit Recht bestrittenen, auf Spannungsmessungen beruhenden Angaben von Cattel, Stiles und Agdur, welche glauben, daß 70 % der Fasern eines Muskels plurisegmentell innerviert seien, haben de Boer [101, 102] wie auch Katz [103] den Nachweis erbracht, daß in der Regel dieselbe Muskelfaser nicht von verschiedenen Rückenmarksegmenten aus innerviert wird. Andere (Adrian [104], Slauck) sind teils experimentell, teils durch Hypothesen zu der Überzeugung gekommen,

[1]) Vgl. Literaturangabe [79].
[2]) Vgl. Literaturangabe [76].
[3]) Vgl. Literaturangabe [79].

daß vielleicht jede Vorderhornganglienzelle mit ihren sich aufteilenden Nervenfibrillen ein besonders schmales Muskelfaserbündel innerviert. Die Größe dieser Bündel ist je nach der Muskelart verschieden. Bors [105] hat in den Augenmuskeln 5—6 Fasern auf eine Nervenfaser gezählt, im Levator palpebrae 12, im Semitendinosus 50, und Slauck[1]) nimmt an, daß 3—80 Muskelfasern von einer Nervenfaser und einer Vorderhornganglienzelle aus versorgt werden. Die fibrillären Zuckungen, wie sie gerade bei den Vorderhornganglienzellenerkrankungen am häufigsten zu finden sind, faßt er als Reizung solcher nervös vereinigten Muskelbündel auf[2]).

Notwendigerweise muß der poliomyelitisch-paretische Muskel, der infolge des Ausfalles eines Teils seiner Muskelbündel eine erhebliche Schwächung seines Kraftdurchmessers erfahren hat, und deshalb von vornherein mit einem prozentual größeren Krafteinsatz arbeiten muß, durch jede hinzukommende neue Schädigung leichter einer Atrophie, z. B. einer Arbeitsparese, einer Übermüdung, einer Überdehnung usw., ausgesetzt sein, was besonders in der Krüppelfürsorge wohl zu beachten ist.

Man hat die Erkrankungen des ersten Neurons in bezug auf die entstehende Muskelatrophie in einen gewissen Gegensatz zu denen des zweiten Neurons gestellt. In der Tat sieht man bei den meisten zerebralen und Rückenmarkschädigungen eine sehr viel geringere Atrophie auftreten, die erst nach jahrelangem Bestehen meßbar zu werden braucht. Bei schwer spastischen Muskeln kann man aber als Zeichen abgelaufener Schwundvorgänge oft bindegewebige Herde im Muskel feststellen. Bei den schwersten Krampfkontrakturen kann das kernarme Bindegewebe und das Fettgewebe die Reste normaler Muskulatur bei weitem überwiegen. Auch aus diesem Grunde ist bei infantilen spastischen Zuständen ein frühzeitiger Behandlungsbeginn angezeigt.

Die spastische Atrophie kann als eine funktionelle Anpassung an den hervorgerufenen Dauerverkürzungszustand betrachtet werden, nachdem die reizbaren Muskeln das Übergewicht bekommen und ihre anfangs noch kräftigen Antagonisten zur Dehnungsatrophie gebracht haben. P. Hoffmann [106] hat bei den Muskeln des Wernickeschen Prädilektionstyps, die bei zerebralen Lähmungen vorwiegend in Verkürzung geraten, eine verstärkte Reflexerregbarkeit festgestellt, die aber nicht so sehr in einer vermehrten Ansprechbarkeit, sondern in einer Vervielfältigung der eintreffenden Erregungen besteht, als Ausdruck des Wegfalls der nervösen Hemmung. Chronaxiebestimmungen Bourguignons haben diese Angaben Hoffmanns bestätigt.

Die spastische Erregung kann vielleicht in ihrem Ablauf mit den reflektorischen, peripheren Schmerzzuständen verglichen werden; man findet bei beiden kontinuierliche, kleinste ungeordnete Aktionsströme, die Rehn [107]

[1]) Vgl. Literaturangabe [65] und [79].
[2]) Vgl. Literaturangabe [99].



bei zerebralen Erkrankungen für charakteristisch hält. Sie entsprechen nicht den intrazellulären Vorgängen, wie sie bei einer normalen Muskelfunktion gefunden werden. Diese zerebralen Dauerreize würden wie bei Gelenkerkrankungen, zu einem raschen Muskelabbau führen, wenn nicht durch die vollständige Erhaltung des Segmentreflexes Reize, die den Stoffwechsel in normaler Weise anregen, immer wieder vorhanden wären; dasselbe bezweckt auch die Übungstherapie beim Spastiker. Die Annahme von Hoche (bei Mönckeberg [108]) eines gewissen transneuralen funktionellen Einflusses vom ersten Neuron auf die Vorderhornganglienzellen im Sinne einer Schädigung wird von Oppenheim u. a. (Jamin) abgelehnt.

Jedenfalls findet sich bei Erkrankungen des ersten Neurons erst sehr spät ein Zerfall der Querstreifung und stärkere Degenerationserscheinungen. Aus dem histologischen Bild läßt sich aber die besondere Art der Funktionsstörung nicht ersehen.

Manchmal kommt es auch bei zerebralen Störungen zu einer rasch fortschreitenden Atrophie, die durch die Bewegungseinschränkung nicht gerechtfertigt erscheint. Dabei treten vegetative Störungen in den Vordergrund, besonders vasomotorische (Monakow, Bechterew, Luzzato, Phleps, Oppenheim[1]), die sich durch Ödem und Zyanose kundtun und bei jungen Individuen den Wachstumsstand um Jahre zurückdrängen können, wie dies an der späten Entwicklung der Knochenkerne bei Hemiplegikern oft gefunden wird. Die Vorstellung, daß dabei Störungen der zentralen vegetativen Anlage vorliegen, macht die hypothetische Annahme trophischer zerebraler Zentren (Quincke) überflüssig.

Wenn also die Ausschaltung der Muskelfunktion so weitgehende Störungen verursachen kann, dann müssen wir bei der Therapie, welche immer es sei, diesen Umständen Rechnung tragen, indem wir alle Methoden vermeiden, bei denen die Muskulatur ruhiggestellt wird, oder, wenn sich das aus anderen Gründen nicht umgehen läßt, den funktionellen Ausfall auf andere Weise hintanzuhalten suchen.

In der Orthopädie ist heute der geschlossene Gipsverband bei weitem die am häufigsten angewandte Behandlungsmethode, und er gilt als unersetzlich oft auch dort, wo alles auf die allgemeine Kräftigung der örtlichen Blutversorgung und der Gewebsenergie ankommt. Mit der im Gipsverband fast unvermeidlichen allgemeinen Gewebsatrophie stören wir aber diese vielleicht wertvollsten aktiven Heilungskräfte.

Man muß ihn daher wo es geht durch ein anderes therapeutisches Vorgehen zu ersetzen trachten, sei es durch Streckverbände oder durch offene Lagerungsschienen, welche die Haut der Einwirkung der atmosphärischen Reize aussetzen, man muß die Ruhigstellung auf das unbedingt Notwendige einschränken, durch Bettgymnastik den Kreislauf anregen und durch psychische Ermunterung den Kranken vor einem für den Heilungsverlauf schädlichen Sichgehenlassen bewahren. Das ist besonders für die Knochen- und Gelenktuberkulose wichtig, noch dazu, weil bei dieser Krank-

[1]) Vgl. Literaturangabe [82].

heit das vegetative Hautnervensystem äußerst leicht erregbar ist (Glaser [109]), denn in einem funktionstüchtigen reaktionsfähigen Terrain wird auch der lokale Krankheitsherd am ehesten ausheilen.

Fast allgemein anerkannt ist dieser Grundsatz bei der Frakturbehandlung, nachdem schon 1867 Lucas Championière[1]) mit der passiven Mobilisierung begonnen hat. Zweifellos war es ein Fortschritt, den Bardenheuer[1]) mit der Einführung des Extensionsverbandes verbunden mit aktiver Gymnastik erzielte, eine Idee, die in der Folgezeit immer weiter verfolgt wurde und durch Anwendung des Steinmannschen Nagels[1]) und anderer Apparaturen weiter entwickelt wurde. Selbst dort, wo man den geschlossenen Gipsverband bei der Bruchbehandlung nicht umgehen zu können glaubt, wird man durch Vorrichtungen verschiedener Art, z. B. durch Hackenbruchschrauben einigermaßen eine gleichzeitige Bewegungsfähigkeit der Gelenke und damit der Muskeln erhalten.

Aber auch sonst ist zur Wiederkräftigung schwacher oder zur Erhaltung gefährdeter Muskeln die aktive gymnastische Behandlungsmethode allen anderen vorzuziehen. Dabei ist bekanntlich die Art der Muskelübung von ausschlaggebender Bedeutung. Man muß unterscheiden die Kraftübungen, die eine möglichst große Leistung in der Zeiteinheit erreichen wollen; zahlreiche Untersuchungen (z. B. von Patow [111] an Ratten) haben bestätigt, daß nur dadurch eine Massenzunahme des Muskels durch Verbreiterung der einzelnen Muskelfaser eintritt, wahrscheinlich infolge der Fortdauer der assimilierenden Hyperämie (Cohnheim) und anderer vegetativer Reize über die Dauer der dissimilierenden Arbeitsleistung hinaus. Während Virchow davon sprach, daß die arbeitende Zelle sich dabei aktiv die erhöhte Nutrition erzwingt, faßt Rickert die Hypertrophie der Faser gleichsam als einen passiven Vorgang infolge der ihr durch die Hyperämie aufgedrängten Überernährung auf. Roux gibt an, daß der Muskelquerschnitt durch Anpassung 10mal stärker werden kann. Das gilt natürlich auch für die gesunden Muskelreste in teilweise durch Poliomyelitis zugrunde gegangenen Muskeln. Auch sie erreichen durch Übung eine Hochform mit einer überraschenden Leistungsfähigkeit, sind aber gegen Übermüdung dann umso labiler.

Unter den anderen Übungsarten sind besonders die Dauerübungen zu erwähnen, die eine sparsame motorische Innervation mit einer besseren vegetativen Stoffwechselregulierung verbinden. Die Ausschaltung von Mitbewegungen, die Einstellung der Herz- und Lungentätigkeit auf lange Arbeit, die rasche Entfernung der Ermüdungsstoffe, die rechtzeitige Mobilisierung von Energiedepots gehören zu den Erfolgen dieser Übungen, die vornehmlich eine Erziehung zur Beherrschung der vegetativen Funktionen darstellen. Die Angabe von Opitz und Isbert [112, 112a, 112b] ist interessant, daß Dauerübungen Einfluß auf die Muskelhärte, also auf die vegetativ regulierte Tonuslage haben.

Die anderen Gymnastikformen wollen die motorische Innervation nach verschiedenen Gesichtspunkten und in Verbindung mit anderen funktionellen Einrichtungen verbessern, so die Koordinationsübungen, die Schnelligkeitsübungen, die Schnellkraftübungen und die Haltungsübungen, auf die ich noch zurückkommen werde. Zur Verhinderung des Muskelschwundes bei schmerzhaften Prozessen haben sich Fleischhackers[2]) isometrische Muskelanspannungen bewährt. Ein günstiger hyperämisierender Einfluß auf atrophische Muskeln kann der Massage nicht abgesprochen werden. Durch sie wird vor allem auch die bindegewebige Schrumpfung hintan gehalten. Allzu weit gehende Hoffnungen dürfen

[1]) Vgl. bei Steinmann [110].
[2]) Vgl. Literaturangabe [28].

aber nicht an sie geknüpft werden; einen neurotischen Muskelschwund kann sie nicht hemmen[1]).

Daß der willkürliche motorische Reiz zur Verhinderung des Muskelschwundes bei weitem wirksamer ist als alle sonstigen physiko-mechanischen Maßnahmen, unterliegt keinem Zweifel. Auch die passive Bewegung leistet nicht dasselbe, da sie nur auf die reziproke Reflexerregung als funktionsbildendes Moment angewiesen ist. Die Faradisation gelähmter Muskeln hat im Tierexperiment keinen nennenswerten Einfluß auf Muskelgewicht und Muskelleistung gezeitigt. Einzelne abweichende Ansichten (v. Habs [113] oder Jores und Schmidt) wurden von zahlreichen anderen Autoren (Hartmann, Frank und Blatz[1]), Magnus-Alsleben [114], Kilborn cf. Abderhalden)[2]) bestritten; denn die künstlichen elektrischen Reize führen zwar die Dissimilation herbei, aber die zentralen Einstellmechanismen zur Assimilation unterbleiben[3]).

Dagegen bietet die kurz dauernde, mit aktiven Impulsen unterstützte Elektrisation paretischer Muskeln ein Mittel, um die für die spätere willkürliche Bewegung erforderlichen Erinnerungsbilder zu schaffen. Eine solche elektrische Behandlung muß daher kurz, häufig wiederholt und scharf lokalisiert sein.

Nach Schilf und Sauer [115] kann zwar durch die Anwendung der Diathermie die ergographisch gemessene Leistung nicht gesteigert werden; dies spricht aber nicht gegen ihre längere Anwendung als unterstützendes Mittel bei der Behandlung atrophischer Muskeln.

Das Wesen all dieser Muskelzustände, mag es sich um therapeutisch ruhiggestellte, tenotomierte oder neurotomierte Muskeln handeln, ist in erster Linie in dem Ausfall der motorischen Funktion zu sehen, teils im Sinne eines völligen Ausbleibens aller Reize bei der Inaktivität, teils als Versagen einer genügenden Assimilation bei dissimilierenden Muskelreizungen.

Es gibt aber noch eine Gruppe von Muskelatrophien überwiegend hereditär-familiären Charakters, die man bis vor kurzem als myogene bezeichnet hat, da alle Nachforschungen nach primären Herden in irgend einem Teil des motorischen Nervensystems vergebens geblieben sind; die dem Orthopäden vertrauteste Krankheit dieser Gruppe ist die Dystrophia musculorum progressiva Erb.

Das histologische Bild bei diesen Atrophieformen unterscheidet sich durchaus von den Bildern des Inaktivitätsschwundes. In den dystrophischen Muskeln findet sich regelmäßig auch im vorgerücktesten Stadium eine deutliche Querstreifung, oft in Form von hypolemnal gelegenen quergestreiften Faserringen aus Zirkularfibrillen (Heidenhain bei Slauck [116]).

Auffallend ist vor allem die Dickendifferenz der Muskelfasern ein und derselben Gruppe, also nicht felderweise, wie dies spinale oder neurale Atrophien kennzeichnet; normale 20—80 μ dicke, atrophische 7—15 μ dicke und hypervoluminöse 100—200 μ, nach Erb sogar bis 230 μ

---

[1]) Vgl. Hartmann, Frank, Blatz [113a].

[2]) Vgl. Literaturangabe [13].

[3]) Spielmeyer hat sogar bei der Faradisation der peripheren Stümpfe durchtrennter Nerven nicht nur Nichterhaltung, sondern eine deutliche Beschleunigung des Nervenbahnzerfalls gefunden.



dicke abgerundete Muskelfasern können diffus nebeneinander liegen[1]). Diese Faserdickenzunahme wird im allgemeinen nicht als echte Hypertrophie, sondern als eine regressive Erscheinung bewertet.

Die Muskelkerne können bis zu Kernreihen von 60—90 Stück (Slauck) vermehrt sein, insbesondere ist das Auftreten von Zentralkernen im Faserinneren bemerkenswert; gleichzeitig treten weitere Veränderungen des Sarkoplasmas auf, z. B. fettige Degeneration und andere degenerative Erscheinungen, also solche einer Stoffwechselstörung. Später zeigen die Muskelfasern trotz erhaltener Querstreifung Fragmentierung und Vakuolenbildung, schließlich sind nur noch leere Sarkoplasmaschläuche vorhanden (Bing bei Bergmann-Staehelin).

Die Gefäßmedia erscheint verdickt, die periaxialen Lymphräume der Spindeln sind erweitert, das interstitielle Bindegewebe wuchert und sekundär wachsendes Fettgewebe kann große Teile des Muskels ersetzen, ja sogar zu einer Pseudohypertrophie Veranlassung geben.

Mit dem zunehmenden Faserschwund wird auch die direkte Muskelerregbarkeit herabgesetzt, dagegen wird fast als charakteristisch das Fehlen einer Entartungsreaktion selbst bei stärkster Atrophie fast einstimmig hervorgehoben (Slauck, Bing bei Bergmann-Staehelin, Peritz [117])[2]). Die Reizschwelle bleibt normal, die Ermüdbarkeit nimmt aber mehr und mehr zu; fibrilläres Zucken als Zeichen einer Vorderhornganglienzellenreizung wird vermißt.

Curschmann hat den Verdacht geäußert, daß es sich bei den sogenannten myogenen Erkrankungen nicht um eine vererbbare Veränderung des Karyoplasmas der Keimzelle (Roth bei Mönckeberg) oder um eine hereditäre Ernährungsstörung der Muskelfaser (Blocq-Marinesco) handle, sondern daß eine Störung des Sympathikus vorliegen könne. Die vielseitigen interessanten Ergebnisse des Japaners Kuré und einer größeren Gruppe von Mitarbeitern haben diese Auffassung bestätigt.

So erhielt Kuré nach Durchtrennung der motorischen Nerven am Zwerchfell [119] und anderen Muskeln stets eine deutliche Inaktivitätsatrophie, aber niemals eine völlige Degeneration; nach Exstirpation des sympathischen Bauchstrangs bei Hunden dagegen dystrophieähnliche Muskelveränderungen in dem zugehörenden lumbalen Zwerchfellteil mit Herabsetzung der Erregbarkeit, aber ohne Entartungsreaktion (Kuré [120]); die dystrophischen Erscheinungen wurden durch eine gleichzeitige Hinterwurzeldurchtrennung noch beschleunigt und verstärkt.

[1]) Die Messung von Faserquerdurchmessern erfordert wegen des quellenden Einflusses der Fixationsmittel und der Totenstarre strenge Kritik.

[2]) Nach Bogaert [118] bietet die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit und die Entartungsreaktion kein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen den sogenannten myogenen und den spinalen Erkrankungen, da in einem Drittel der Fälle mit amyotrophischer Lateralsklerose keine Entartungsreaktion, bei einem Viertel der Fälle mit Dystrophie eine solche vorhanden sein soll.

Diese Experimente wurden durch Ausschaltung der Chorda tympani auf die Zungenmuskulatur [121], durch Exstirpation des Ganglion ciliare auf die Augenmuskulatur [122] übertragen, die in 14 Tagen völlig atrophierten.

Auch an den Skelettmuskeln von Hunden fand Tsuji [123] dieselben Veränderungen nach Grenzstrangexstirpation; wurde die sympathische und die motorische Innervation durchtrennt, so war der Zerfall des Muskels am raschesten, der schon nach wenig Monaten durch einen bindegewebigen Strang ersetzt sein konnte.

Am Menschen hat man sich bei Hemiplegie und vor allem bei Asthma bronchiale zu Grenzstrangexstirpationen am Hals entschlossen. Dabei haben Tsuji [124], Kuré [125], Harttung [126] u. a. an der zugehörenden Muskulatur, also am Trapezius, Deltoideus, Pektoralis, ferner an der Gesichtsmuskulatur, der einen Zungenhälfte, dem Sternocleido mastoideus typische dystrophische klinische und histologische Befunde erhoben, also Hypotonie oder Atonie, diffuse hypervoluminöse Fasern mit Zentralkernen bei erhaltener Querstreifung der Fibrillen, Spalt- und Vakuolenbildung, Vermehrung des intramuskulären Binde- und Fettgewebes, quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion und keine fibrillären Zuckungen.

Anderseits hat man in einer Reihe von dystrophischen Erkrankungen Veränderungen am sympathischen System festgestellt. Solche Befunde an einem dystrophischen Schwein (Mc Kenzie) und an einem dystrophischen Hund (Kuré [127]) sind zwar bemerkenswert, aber nicht stichhaltig. Dagegen hat Kuré beim dystrophisch erkrankten Menschen wiederholt leichte Veränderungen der sympathischen Ganglien, vor allem aber die sympathischen Fasern des Grenzstranges und die peripheren Nerven schwer erkrankt gefunden und manchmal an den sympathischen Zellen im Seitenhorn des Rückenmarks isoliert Tigrolyse festgestellt. Hitzig bestätigt Veränderungen am Halssympathikus bei Dystrophie[1]).

Kuré [129] hat daher die bestimmte Ansicht ausgesprochen, daß die Dystrophie eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems darstellt, also auf eine Störung der vegetativen Funktion des Muskelgewebes zurückgeführt werden muß. Slauck schließt sich dieser Auffassung an.

Masuo Shimbo [130] und Kuré [131] haben Anteil genommen an der Erforschung des sympathischen Anteils der peripheren

[1]) Kuré [128] hat auf Grund seiner Experimente hypothetisch auf drei verschiedene trophische Innervationswege geschlossen, einen sympathischen, einen parasympathischen und einen mit der motorischen Bahn verlaufenden zerebralen, den er vom Nucleus ruber kommen läßt. Er findet Verschiedenheiten in den klinischen Ausfallsymptomen, in der Beeinflussung durch Pharmaka und bei der Darstellung der Aktionsstromkurven und glaubt, daß eine gewisse gegenseitige Beeinflussung vorliegt.



Nervenstränge und festgestellt, daß die Nerven von Muskeln, die eine tonische oder Haltefunktion auszuführen haben, also die Nerven für die Rückenmuskulatur und für die Muskeln am Ursprung der Gliedmaßen, und die Nerven für die unermüdlich rhythmisch bewegte Atmungsmuskulatur, also der Phrenicus und die Nervi intercostales einen herdweisen besonders großen Anteil an sympathischen Fasern bis zu einem Viertel des Durchmessers enthalten, was in Anbetracht der Dickendifferenz der feinen marklosen sympathischen und der markhaltigen motorischen Fasern besonders auffallend ist.

Dagegen ist die motorisch fein differenzierte Muskulatur der Füße und Hände, besonders der M. pollicis brevis und die Mm. lumbricales von sympathikusarmen Nerven versorgt. Es mag damit zusammenhängen, daß gerade an diesen distalen Muskelgruppen sich die spinalen und neuralen Störungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose, spinale progressive Muskelatrophie, neurotische Atrophie, Syringomyelie usw. zuerst geltend machen, während die rumpfnahe Muskulatur vielleicht wegen ihres sympathischen Anteils länger vor dem atrophischen Verfall bewahrt wird.

Umgekehrt gehen bei der Dystrophie die sympathikusreich innervierten Muskeln der Schulter, des Gesäßes und der Oberschenkel zuerst zugrunde. Auch die Gesichtsmuskulatur und das Zwerchfell (Moretti [132]) kann der Dystrophie besonders ausgesetzt sein[1]).

Bei der engen Verbindung des autonomen Nervensystems mit den endokrinen Funktionen ist es nicht überraschend, daß bei der Dystrophie häufig auf Störungen der inneren Sekretion hingewiesen wird; so wird der Ausfall der sympathikotropen Nebennierenfunktion theoretisch erwogen, mit klinischen Beispielen belegt (Sčerback [133]) und experimentell untersucht (Hartmann, Waite und Mc Cordock [134]). Peritz[2]) hat die Dysfunktion des Hinterlappens der Hypophyse herangezogen, die auch sonst mit dem Fettstoffwechsel und dem Muskelchemismus in Zusammenhang steht und vor allem die Möglichkeit eines Nebenschilddrüsendefektes eingehender erörtert mit Hinblick auf die spasmophile Anlage, die er bei vielen Dystrophikern besonders am Krankheitsbeginn glaubt feststellen zu können. Andere Autoren wieder fanden eine Thyreoaplasie (Slauck)[3]) oder ein gemeinsames Vor-

---

[1]) Es gibt bekanntlich einen fazialen Typ der Dystrophie.

[2]) Vgl. Literaturangabe [117].

[3]) Während das motorische Nervensystem für die embryonale Entwicklung der Muskulatur nicht erforderlich ist (vgl. die von Kahn [136] beschriebene Rana fusca mit einem völlig entwickelten fünften Bein ohne motorische Innervation), ist dazu wohl nicht entbehrlich der regulierende Einfluß der inneren Sekretion, der anfangs durch den Säftestrom, schon sehr bald aber durch das vegetative Nervensystem übertragen wird. Lewis [137] nennt: Myxödem, Addison, Hypopituitarismus; Cioffi [138] Thymusdysfunktion.

kommen der Dystrophie mit Myxödem (Moretti)[1], Schlesinger), oder sie nahmen eine Kombination endokriner Störungen auf der Basis einer konstitutionellen Prädisposition (Moretti)[1]) an.

Ebenso vielseitig waren auch die Behandlungsvorschläge, unter denen besonders Adrenalininjektionen (Sčerback, Kuré) Thyreoidiningaben und ganz neuerdings Behandlung mit Testis- bzw. Ovarialorganpräparaten ein günstiger Einfluß zugesprochen wird.

Kuré hat auch darauf hingewiesen, daß die Dystrophie nicht ganz selten mit angeborenen Muskeldefekten (Moretti, Münzer [135]) vorkommt und daß vielleicht bei beiden eine nur graduell verschiedene Entwicklungsstörung des vegetativen Nervensystems vorliegen mag[2]).

Die Dystrophia musculorum progressiva ist nicht der einzige vegetativ bedingte Muskelschwund; eine angeborene familiäre gutartigere Form der Dystrophie ist die Myotonia congenita Oppenheim, bei der klinisch eine angeborene Muskel- und Bänderschlaffheit vorliegt, verbunden mit manchen innersekretorischen Anomalien und teilweise mit anderen vegetativen Störungen der Haut, des Verdauungssystems, der Zirkulation und der Knochen. Histologisch findet sich auch hier eine Mischung hypertrophischer und atrophischer Muskelfasern mit guter Fibrillenquerstreifung, mit Kernwucherung auf das Vier- bis Fünffache (Faldini [139]) und bindegewebigen Wucherungen (Silberberg [140]) und mit normalem Muskelnervennetz. Fiore (141]) hat in einem solchen Fall normale elektrische Erregbarkeit gefunden und die Erkrankung als ein rudimentäres embryonales Stadium der Dystrophie, als eine vegetative Dyskrasie bezeichnet.

Daneben gibt es vereinzelte Befunde von dystrophischen Zuständen, die später einen stationären Zustand darstellen, oder die auf einige wenige symmetrische und homologe Muskeln an den vier Gliedmaßen beschränkt bleiben (Krabbe [142]) und auf eine abiotrophische (Slauck) Anlage hinweisen.

Besonders interessant vom ätiologischen Standpunkt aus ist die Verbindung der Thomsenschen Myotonia congenita mit der Dystrophia musculorum in der Myotonia dystrophica, von der zahlreiche Fälle bekannt sind (Peritz, Babykin [143], d'Antona [144], Christensen [145] und viele andere); stets finden sich dabei Beziehungen des Muskelschwundes zu endokrinen Anomalien und zum autonomen Nervensystem.

Die zweifache Wurzel des Muskelschwundes, die motorische und die vegetative, ist fast bei allen spinalen Erkrankungen zu bemerken. So kann z. B. das poliomyelitische Virus eine ganz

[1]) Vgl. Literaturangabe [116].
[2]) Vgl. Literaturangabe [132].

diffuse Entzündung im Rückenmark hervorrufen; die Vorderhornzellen nehmen aber wie auch bei anderen toxischen Einwirkungen ganz besonders leicht Schaden.

So sind Fälle von Kinderlähmung bekannt, bei denen auch die sympathischen Zentren im Seitenhorn schwer geschädigt waren (Toshihiko Kai)[1]. Dies erklärt die manchmal beobachtete Kombination von Poliomyelitis und Dystrophie (Barraquer-Roviralta [147], Kuré[2]), Kaumheimer bei Kuré)[2]).

In geringerem Maße läßt sich fast stets eine vegetative Störung der Zirkulation und des Wachstums bei der Poliomyelitis nachweisen: Kälte und Ödeme, Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, Verschmälerung und Rarefikation der Knochen werden bei jedem Fall von Kinderlähmung beobachtet, stehen aber nicht immer in Parallele zum motorischen Ausfall.

Wenn man dem vegetativen Nervensystem für die Aufrechterhaltung des normalen Muskelzustandes eine so große Bedeutung beimißt, dann erklären sich auch eine Reihe von Störungen, die mit dem motorischenNervensystem nicht in Zusammenhang gebracht werden können. Leriche[3]) und andere (Papinski, Froment, Cassierer, Klippel, Barraquer-Roviralta) haben darauf hingewiesen, daß oft kleine Verletzungen bei nicht schmerzhaften Traumen starke Störungen des vasomotorischen Gleichgewichts hervorrufen, die zu rasch fortschreitenden Muskelatrophien Veranlassung geben. Vor allem kann 2—3 Wochen nach der Verletzung eines Fingers schon eine ausgebreitete Atrophie aller Muskeln der Hand, ja sogar des ganzen Vorder- und Oberarms bis zur Schulter hinauf aufgetreten sein. Vordere oder hintere Wurzeldurchschneidung oder Lähmung der motorischen Nervenendplatten durch Kurare hat im Experiment solche Atrophien nicht verhindern können, hat also ihre vegetative Natur erwiesen.

Noch auffallender ist der ausgedehnte Muskelschwund, der nach einer stumpfen Gewalteinwirkung auftreten kann. Joachimsthal und Wolff berichten von Fällen, bei denen sich nach Sturz auf die Hüfte ohne Verletzung des Gelenkes oder der Weichteile eine Parese der Mm. glutaei med. und min. einstellte, die einen watschelnden Gang mit Außenrotation der Beine bedingte. Schon nach wenigen Stunden ist eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals aber eine Entartungsreaktion oder eine sensible Störung nachzuweisen. Eine deutliche Atonie, leichte Erregbarkeit und meßbare Atrophie ist nach wenigen Tagen vorhanden,

[1]) Vgl. Kuré [146].
[2]) Vgl. Literaturangabe [127].
[3]) Vgl. Literaturangabe [58].

die sich allmählich über immer weitere Muskelgebiete ausbreiten kann. Ähnliche Fälle haben 1893 Charkow, Lücke, Lommel (bei Bergmann-Staehelin) und Oppenheim auch an anderen Muskelgruppen beschrieben. Caspary hat dafür den Ausdruck „Muskelkollaps" geprägt. Leriche ebenso wie Oppenheim waren der Ansicht, daß es sich dabei nur um vasomotorische Störungen in den Muskeln handeln kann und setzten sie in Parallele zu der Sudeckschen Knochenatrophie.

Auch bei manchen Allgemeinerkrankungen finden sich solche myopathischen Zustände, z. B. bei der Osteomalazie, bei der Akromegalie, beim Basedow (Slauck), bei der Spätrachitis (Fromme) und vor allem bei der Rachitis, der man ja auch eine innersekretorische bzw. vegetative Genese zugesprochen hat. Peritz macht für die ganze Gruppe vor allem eine Minderwertigkeit der Nebenschilddrüsen und damit eine Anomalie des Kalkstoffwechsels verantwortlich.

Schlaffheit und Atonie der rachitischen Muskeln wurde eine Zeitlang so sehr in den Vordergrund gestellt, daß danach die Schwere des Zustandes beurteilt wurde. Hagenbach und Bing (bei Slauck)[1]) sprechen von einer Myopathia rachitica, die ebenso wie die Knochenerweichung auf wechselnde Muskelregionen beschränkt mit einer regellosen Atrophie, mit Sarkolemmkernvermehrung und binnenständigen Kernen einhergeht.

Klinisch äußert sich diese Muskelschlaffheit vor allem in der Überstreckbarkeit der Gelenke und in einem Verlust der Agilität. Fromme berichtet bei der Spätrachitis auch von Reflexsteigerungen und Spasmen. Bourgignon hat an allen Muskeln von Rachitikern eine verlängerte Chronaxie festgestellt.

Peritz weist darauf hin, daß ebenso, wie man bei der Rachitis dystrophische Muskelveränderungen finden kann, bei der Dystrophie rachitisähnliche Knochenveränderungen, eine Osteomyopathia progressiva mit Dickenabnahme, Rarefikation und deformierenden Epiphysenprozessen auftreten können.

So ist das autonome Nervensystem der geheimnisvolle Mittler zwischen der inneren Sekretion, der motorischen Innervation und dem psychischen Befinden. Alle für das Leben notwendigen Vorgänge gehen unbewußt vor sich durch intervegetative, sensitiv-vegetative und motorisch-vegetative Reflexe (Glaser [148]). Von ihrem ungestörten Ablauf hängt unser Wohlbefinden ab.

Durch sensible und motorische Reize müssen wir Einfluß auf dieses vegetative Leben gewinnen, wenn wir die Inaktivitätsatrophie, noch mehr aber, wenn wir die Muskelschwäche beeinflussen wollen, die nicht auf ein Versagen der motorischen Innervation zurückzuführen ist. Von einer nur mo-

[1]) Vgl. Slauck [65].

torisch innervatorisch eingestellten Therapie können wir nicht allzuviel erhoffen.

Ein typisches Beispiel dafür scheint mir die *rachitische Skoliose* zu sein. Bei ihr liegt kein Mangel, manchmal vielleicht eine Vernachlässigung der motorischen Innervation vor, sondern die Muskelfaser selbst ist in ihrer Lebensäußerung, in ihrer Reaktionsfähigkeit und ihrem Stoffwechsel geschwächt; diese primäre Schädigung des vegetativen Muskellebens müssen wir vielleicht für das *unaufhaltsame Fortschreiten mancher Skoliosen* verantwortlich machen.

Wenn man daher auf die usk ulatur der Skoliose Einfluß gewinnen will, so wird der Erfolg häufig dann versagt sein, wenn man sich auf die Erziehung der Muskeln zu Kraft- oder Dauerleistungen in einigen Wochenturnstunden beschränkt, obwohl auch solche Übungen, wenn sie an frischer Luft mit nacktem Körper und in wechselvoller lustbetonter Mannigfaltigkeit ausgeführt werden, einen kräftigen Reiz auch für das vegetative Nervensystem abgeben. Auf die Einwirkung auf einzelne bei der Skoliose als besonders geschwächt angesehene Muskelgruppen wird man doch wohl verzichten müssen, denn die Vorstellung, daß man durch irgendeine noch so asymmetrische Übung die rechtseitigen Lendenwirbelrotatoren und die linkseitigen Brustwirbelrotatoren besser kräftigen kann als die leichter ansprechbare normale Muskulatur der Gegenseite, hat recht wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Jedenfalls scheint mir aber eine streng durchgeführte *Ruhepause* nach den Übungen für die nachwirkende Assimilation das Ausschlaggebende für den Erfolg einer Gymnastikstunde zu sein. Es ist aber bekannt, und ich selbst habe früher solche Messungen vorgenommen, daß die durch Turnen mühsam erzielte Verbesserung des Muskelquerschnitts schon nach einigen Tagen beim Aussetzen der Übungen zurückgehen und in einigen Wochen völlig verschwinden kann.

Viel wichtiger ist es, den schwachen Skoliosenkörper vegetativ zu kräftigen, wozu eine langdauernde Ruhelage mit nacktem Körper in freier Luft und eine Umstellung der Ernährung auf eine alkalireiche Kost die hauptsächlichen therapeutisch verwendbaren Unterstützungsmittel sein dürften.

Ich habe bereits hingewiesen auf den tonisierenden Einfluß der Haut mit ihren zahlreichen Funktionen: der Regulierung der Hautgefäße und der Schweißdrüsen, der Kontraktion der Piloerektoren und der Pigmentbildung, die auf eine Art innersekretorische Tätigkeit schließen läßt (*Glaser*). Nicht weniger bedarf der psychische Einfluß bei der Skoliosenbehandlung eingehender Beachtung, da skoliotische Kinder bekanntlich besonders stark psychisch alteriert sein können[1]).

Wer in manchen gut gelegenen Sanatorien, in denen *tuberkulöse* Kinder vor allem der Freiluftbehandlung teilhaftig werden, gesehen hat, wie sich bei völlig ruhiger Bauchlage, natürlich ohne jegliche gymnastische Übungen, die Rückenmuskulatur zu kräftigen Strängen *von selbst* entwickelt, der wird sich nicht leicht von der Wertschätzung dieser Behandlung zum Zwecke der Kräftigung schlaffer Muskeln abbringen lassen.

Bei skoliotischen Kindern wird man natürlich geeignete Übungen, deren besondere Form von untergeordneter Bedeutung ist, in diese Therapie einfügen, wie dies *Schede* [150] seit einigen Jahren durchgeführt hat. Dabei kann man auch durch Spiegelübungen, Sandsacktragen und Balancierübungen den natürlichen und vielleicht teilweise verloren-

[1]) Die Psyche steht mit dem endokrinen System in enger Wechselbeziehung und erstreckt so ihren Einfluß auch auf die motorische Leistung. *Ranken* hat z. B. bei erhöhter Gefühlslage (Freude wie Ärger) und am Tag höhere Muskelleistungen erhalten als in der Nacht [149].



gegangenen Einfluß der vielfach verknüpften Stell- und Stehreflexe unterstützen, welche die Haltung regulieren.

Nicht der Umfang der Muskulatur ist also das Entscheidende, sondern die Besserung des Muskeltonus und der ganzen vegetativen Lebensvorgänge. Will man sich nicht nur auf den subjektiven Eindruck des erzielten Resultates verlassen, so kann man Untersuchungen mit dem Gildemeisterschen Balistometer, mit dem Wertheim-Salomonschen Sklerometer (Lewy und Kindermann [151], Opitz und Isbert)[1]) oder vielleicht besser mit der Riegerschen Tonuswage vornehmen, wie dies ja schon in manchen Versuchsreihen durchgeführt worden ist (Berliner [152], Flarer).

Literatur[2]).

1. Lubarsch, Atrophie. In Eulenburgs Realenzyklopädie 1907, Bd. 2, S. 71—76. — 2. Rickert, Gustav (Magdeburg), Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie. Springer 1924. — 3. Slauck, A., Zur Frage der Innervation der quergestreiften Muskelfaser. Klin. Wochenschr. 6. Jahrg., Nr. 36, S. 1707—1708. — 4. Amersbach, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Muskelspindeln des Menschen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1911, Bd. 51, S. 56—114. — 5. Jamin, Degeneration und Regeneration. Transplantation. Hypertrophie und Atrophie. Myositis. Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. VIII/1 Energieumsatz. 1. Teil: Mechanische Energie. Springer 1925, S. 540—581. — 6. Rosin, Anne, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Zieglers Beitr. 1919, Bd. 65. — 7. Jamin, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln S. 181. Jena 1904, G. Fischer. – 8. Schaffer, Histologie und Histogenese. 1528 S., 589 Abb. Leipzig 1920, Engelmann. — 9. Schade, H., Untersuchungen in der Erkältungsfrage III. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4, S. 95. — 10. Derselbe, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1923, Steinkopf. — 11. Port, K., Eine für den Orthopäden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus (Knötchenrheumatismus). Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 17, Heft 3. — 12. Lange, F. u. Eversbusch, G., Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14, S. 418. — 13. Abderhalden, E., Lehrbuch der Physiologie. IV. Teil, 15. Vorlesung S. 363—365. Berlin-Wien 1927, Urban & Schwarzenberg. — 14. Meyerhof, Die Energieumwandlung im Muskel. III. Kohlehydrat- und Milchsäureumsatz im Froschmuskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1920, Bd. 185, S. 11—32. — 15. Flarer, E., Studi clinici sul tono muscolare, sul tono dei muscoli volontari nei tubercolosi. Arch. di pathol. e clin. med. 1922, Bd. 1, Heft 6, S. 596—603. — 16. André, Thomas, A propos du tonus musculaire, l'extensibilité et le réflexe antagoniste. Paris méd. 1922, Jahrg. 12, Nr. 40, S. 323—328. — 17. Riesser, Über den Tonus der Muskeln. (88. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte, Innsbruck 1924.) Klin. Wochenschrift Nr. 1, S. 1—5 u. Nr. 2, S. 52—55. — 18. Weizsäcker, V. v., Muskelkoordination und Tonusfrage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. 74, Heft 1/4, S. 262 bis 267. — 19. Spiegel, E. A. u. Shibuya, H., Die Bedeutung des Zentralnervensystems für die Entstehung muskulärer Kontrakturen an eingegipsten Extremitäten.

---

[1]) Vgl. Literaturangabe [112], [112a], [112b].

[2]) Soweit im Text besondere Literaturhinweise fehlen, finden sich nähere Angaben über Muskelatrophie bei: Jamin [5] und [7], Bergmann-Staehelin [76] und [85], Aschoff [153], Aschoff und Gaylord [154], Küttner und Landois [42], Walter Müller [155].

Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 729—734. — 20. Brüning, Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur und vegetatives Nervensystem. Klin. Wochenschrift 1925, Nr. 16. — 21. Proebster, R., Über den Muskeltonus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1927, Bd. 48, S. 541—564. — 22. Neuschloß, Über die Bedeutung der K-Ionen für den Tonus des quergestreiften Skelettmuskels. III. Mitteilung: Die Beziehungen der Erregungskontraktur zum Gehalt der Muskeln an gebundenem Kalium. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 17—36. — 23. Derselbe, Über die Bedeutung der K-Ionen für den Tonus des quergestreiften Skelettmuskels. IV. Mitteilung: Die chemischen Vorgänge bei der Kalikontraktur des isolierten Kaltblütermuskels. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 37—42. — 24. Derselbe, Über den Angriffspunkt des Novokains im quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 58—64. — 25. Hunter, John Irvine, Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Lect. I. The dual innervation of striated muscle. Brit. med. Journ. 1925, Nr. 3344, S. 197—201. Lect. II. The functions of the two groups of muscle fibres: Experimental evidence. Brit. med. Journ. 1925, Nr. 3345/3346, S. 251—256 u. 298—301. Lect. III. The practical applications. Brit. med. Journ. 1925, Nr. 3347/3348, S. 398—403. — 26. Gellhorn, Ernst, Neuere Ergebnisse der Physiologie. In 22 Vorlesungen, 113 Abb., 446 S. Leipzig 1926, F. C. W. Vogel. — 27. Marinesco, G., Recherches sur la physiologie et l'histologie pathologique de la myasténie; le rôle du système végetatif dans cette maladie. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1925, Jahrg. 41, Nr. 16, S. 690—698. — 28. Fleischhacker, Die trophischen Einflüsse des Nervensystems. Handbuch der normalen und pathol. Physiologie Bd. 10: Spezielle Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere S. 1149—1178. Springer 1928. — 29. Atzler, Edgar u. Herbst, Robert, Die Bedeutung der Blutversorgung für die Leistungsfähigkeit des Muskels. Biochem. Zeitschr. 1922, Bd. 131, Heft 1, S. 20—37. — 30. Bourguignon, Georg u. Laugier, Henri, Variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'homme. Arch. internation. de Physiol. 1923, Bd. 21, Heft 3, S. 265—294. — 31. Weber, Ernst, Die Beeinflußung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. Arch. f. Anatomie u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1909, S. 367—384. — 32. Derselbe, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. — 34. Meyer, A. W., Theorie der Muskelatrophie nach experimentellen Untersuchungen. 46. Tagung d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. (Verhandlungen) 1922, S. 139—143. — 35. Cords, Elisabeth, Über funktionslose Muskeln. Zeitschr. f. d. ges. Anat. I. Abt. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1922, Bd. 65, Heft 1/3, S. 254—276. — 36. Schultze, Friedrich, Über den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sogenannte reflektorische Knochenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1924, Jahrg. 71, Nr. 16, S. 494—496. — 37. Vecchi, G., Sur les consequences de la séparation définitive d'un muscle de ses insertions. Arch. ital. de Biol. 1925, Bd. 75, Heft 2, S. 85—90. — 38. Roux, Wilhelm, Zur Feier seines 70. Geburtstages: Die Naturwissenschaften. Gesammelte Beitr. 1920, 8. Jahrg., Heft 23, S. 431—459. — 39. Fick, Wilhelm, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der rein muskulären Schrumpfung. (Funktionelle Anpassung der Muskelfaserlänge an den veränderten Bewegungsbereich.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 206, Heft 1/3, S. 157—184. — 40. Fick, R., Über die Länge der Muskelbündel und die Abhandlung Murk Jansens über diesen Gegenstand. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1928, 38, 1. — 41. Derselbe, Tätigkeitsanpassung der Gelenke und Muskeln nach Versuchen am Hund. Akad. Wissensch. Berlin 1922, S. 353—383. — 42. Landois, F. u. Küttner, H., Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Stuttgart 1913, F. Enke. — 43. Joachimsthal, Über selbstregulatorische Vorgänge am Muskel. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4, S. 169—181. Stuttgart 1896, F. Enke. —

44. Fick, R., Messungen und Betrachtungen über die Muskelfaserlänge bei Muskelschrumpfung. Arch. f. inn. Med. Bd. 10, Heft 3, S. 471—496. Wien 1925. — 45. Lange, Willi, Über funktionelle Anpassung; ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Berlin 1917, Springer. — 46. Meyer, A. W. u. Spiegel, N., Experimentelle Untersuchungen über Muskelkontrakturen nach feststellenden Verbänden. (2. Mitteilung: Versuche an Warmblütern.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 162, S. 145—154. — 47. Meyer, A. W., Theorie der Muskelatrophie (nach experimentellen Untersuchungen). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 651—682. — 48. Derselbe, Theorie der Muskelatrophie nach experimentellen Untersuchungen. 46. Versamml. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1922. — 49. Froboese, Kurt, Histologische Befunde zur Theorie der Muskelatrophie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 682—690. — 50. Mandl, Felix, Novokainbehandlung der Muskelatrophie nach Verletzungen. Wiener Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129, Heft 1/2, S. 98—115. — 51. Dzialoszynski, A., Hemmung der Muskelatrophie bei Verletzungen. Zentralbl. f. Chir. 51. Jahrg., Nr. 11 a, S. 466—469. — 52. Rehn, Tenotomie und Muskel. (Eine experimentelle physiologische Studie.) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1920, S. 147. — 53. Derselbe, Fraktur und Muskel. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 127, S. 640—666. — 54. Hoffmann (Würzburg), Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. 106 S. mit 38 Abb. Springer 1922. — 55. Müller, Walter, Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Faszien. In: Die Chirurgie. Kirschner u. Nordmann, Lieferung 21 (II. Bd. 2. Teil), S. 867—1104. Urban & Schwarzenberg 1928. — 56. Sulger, E., Über Tonus und Kreatingehalt der quergestreiften Muskulatur unter verschiedenen Dehnungs- und Innervationsbedingungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 691—703. — 57. Bürger, Der Kreatin-Kreatininstoffwechsel des Menschen und seine Störungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 33—35; Nr. 2, S. 87—90. — 58. Leriche, René, Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. Importance de leur connaissance dans la chirurgie d'accident. Rev. de Chir. 1924, Jahrg. 43, Nr. 9, S. 579—589. — 59. Iwata, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsursachen der Muskelatrophie nach feststellenden Verbänden. Japan. Arch. f. Chir. 1926, Bd. 3, Heft 6. — 60. Neuschloß, S. M., Über den Angriffspunkt des Novokains im quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925, Bd. 207, Heft 1, S. 58—64. — 61. Wiedhopf, Oskar, Über die elektive Empfindlichkeit der sympathischen Nervenfasern gegen Lokalanästhetika. Münch. med. Wochenschr. 1924, Jahrg. 71, Heft 44, S. 1537/1538. — 62. Iwata, K., Über den Einfluß der Sympathektomie auf die Muskelatrophie nach feststellenden Verbänden. Japan. Arch. f. Chir. 1926. — 63. Uexküll, J. v., Die Physiologie des Seeigelstachels. Zeitschr. f. Biol. 1900, Bd. 39, S. 73—112. — 64. Magnus, Körperstellungen. Springer. — 65. Slauck, Untersuchungen auf dem Gebiete der Myopathie und Myasthenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatrie 1923, Bd. 80, S. 362—389. — 66. Iwata, K., Experimentelle Untersuchungen über Entstehungsursachen der Muskelatrophie nach Gelenkleiden. Japan. Arch. f. Chir. 1926, Bd. 3, Heft 6. — 67. Bosmin, Domenico, Sulla fibrillezione che accompagna l'atrofia del muscolo in vario modo immobilizato e tentativi per prevenirla. Arch. de scienze Biol. 1925, Bd. 7, Nr. 3/4, S. 341—351. — 68. Mizoguchi, Kiroku, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. Kaiserl. Kynohn-Univ. Fukuoka 1921, Bd. 6, Heft 1, S. 1—88. — 69. Hardnig, A. E. Beryl, Arthritic muscular atrophy: The oxygen consumption of atrophied muscles. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1926, Bd. 29, Nr. 2, S. 189—194. — 70. Foerster, O., Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderbände zu Bruns' Beitr. Berlin-Wien 1927,

Urban & Schwarzenberg. — 71. Iwata, K., Experimentelle Untersuchungen über Muskelkontrakturen nach feststellenden Verbänden. II. Mitteil. Arch. f. japanische Chir. 1926, Bd. 3, Heft 2. — 72. Spiegel, E. A. u. Shibuya, H., Die Bedeutung des Zentralnervensystems für die Entstehung muskulärer Kontrakturen an eingegipsten Extremitäten. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 729—734. — 73. Schäffer u. Weil, Elektrographische Untersuchungen über die Muskelspasmen beim Kontrakturplattfuß. Die Dehnungsreaktion des Muskels. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 34, S. 393—399. — 74. Foerster, O., Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1212 bis 1220; Nr. 27, S. 1255—1261. — 75. Jansen, Murk, Über die Länge der Muskelbündel und ihre Bedeutung für die Entstehung der spastischen Kontrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1917, Bd. 36, S. 1—57. — 76. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1925, Springer. Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. 1. Teil: Motorisches System. 2. Teil: Autonomes System. — 77. Hoffmann, Paul. Die Reflexerregbarkeit der Muskelgruppen und der Wernikesche Prädilektionstypus der Lähmung und Kontraktur bei zerebralen Affektionen. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, Heft 3/4, S. 213—218. — 78. Bourguignon, Georges, Synergies fonctionelles et chronaxie en physiologie et en pathologie humaines. Bull. de l'Acad. de Méd. 1924, Bd. 91, Nr. 1, S. 16—21. — 78a. Bremer, Fréderic et Pol Gérard, Conséquences de l'énervation des muscles striés dans la série des vertébrés. Compt. rend. des Séances de la Soc. de Biol. 1925, Bd. 92, Nr. 16, S. 1327—1329. — 79. Slauck, Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, Bd. 71, S. 352—356. — 80. Jores, Leonhard, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. 2. Aufl. II. Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels. Kapitel Atrophie S. 18—25. Berlin 1926, Springer. — 81. Arcangeli, Mario, Sulle atrofie muscolari di origine periferica. Pt. I. Il modo di comportarsi della piastra motrice in sequito al taglio del nervo motore. Studi e ricerche. Arch. ital. di Chir. 1923, Bd. 7, Heft 4/5, S. 329 bis 359. — 82. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 631. Berlin 1908, Karger. — 83. Scaffidi, V. e Baio, C., Sulla funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori. III. Lavoro del muscolo paralizzato. Arch. di scienze Biol. 1923, Bd. 5, Nr. 1/2, S. 105—112. — 84. Kramer, Ermüdungserscheinungen bei Entartungsreaktion. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung 10. Juli 1922. — 85. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. 2. Teil: Vegetative, heredo-familiäre psychopathische usw. Erkrankungen. Springer 1925. — 86. Kuré, Ken; Matsuura, H.; Imagawa, T. u. Nitta, Y., Experimentelle pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. VI. Mitteilung: Matsuura, Hideaki, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit des Muskels nach der Ausschaltung nervöser Innervation. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1927, Bd. 54, Heft 3/4, S. 382—390. — 87. Bourguignon, Georges, La chronaxie dans la dégénérescence Wallérienne neuromusculaire chez l'homme. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences 1921, Bd. 172, Nr. 23, S. 1452—1454. — 88. Derselbe, L'emploi des méthodes électriques dans le diagnostic et le pronostic des paralysies par lésion des nerfs périphériques. Journ. de Radiol. et de l'Électrol. 1922, Bd. 6, Nr. 12, S. 565—594. — 89. Audova, Alexander, Vergleichende Untersuchungen über die chemischen Veränderungen bei der Muskelatrophie. Skand. Arch. f. Physiol. 1923, Bd. 44, Heft 1/2, S. 1—9. — 90. Lippschütz, Alex. u. Audova, Alex., Über die Rolle der Inaktivität beim Zustandekommen der Muskelatrophie nach Durchschneidung des Nerven (Dorpat). Deutsche med. Wochenschr. 1921, Jahrg. 47, Nr. 36, S. 1051—1052. — 90a. Cahn, Theophile, Dégénérescence musculaire. Assimilation fonctionelle et action nerveuse. Contribution à l'étude des équilibres cellulaires.

Edit. univ. de Straßbourg 1926, S. 147, Straßburg. — 91. Chen, K. K., Meek, Walter u. Bradley, H. C., Studies of autolysis. XII. Experimental atrophy of muscle tissue. Journ. of biol. chem. 1924, Bd. 61, Nr. 3, S. 807—827. — 92. Audova, Alexander. Über den zeitlichen Verlauf der Atrophie des Skelettmuskels nach Durchschneidung des Nerven (Dorpat). Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 1921, Bd. 9, Heft 2, S. 270—282. — 93. Lippschütz, Alexander, Zur Lehre von der Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Jahrg. 49, Nr. 17, S. 530—537. — 94. Scaffidi, V. e Fazzari, J., Sulla funzione dei muscoli immobilizzati medianto il taglio dei nervi motori. II. Estensilità, retrattibilità, forza statica. Arch. di scienze biol. 1923, Bd. 4, Nr. 3/4, S. 278—284. — 95. Avellone, Rotolo u. Horowitz, Sulla funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori. IV. Azota totale, purine, amnioacici, creatina. V. Azione della veratrina. VI. Azione della nicotina. Ann. di clin. med. e di med. sperim. 1925, Jahrg. 15, Heft 1, S. 39—46; Heft 1, S. 47—59; Heft 2, S. 187—203. — 96. La Grutta, L. e Horowitz, H., Ricerche sperimentali sulla funzione dei muscoli paralyzzati. VII. Sugli effetti della fatica isometrica. Folia med. 1925, Jahrg. 11, Nr. 14, S. 534—544. — 97. Guerrini, Sulla funzione dei muscoli degenerati. Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e Pathol. Anno LX Fasc. III 1906. — 97a. Califano, Luigi, Sulla funzione dei muscoli paralizzati mediante il taglio dei nervi motori. XV. Il consume di ossigeno. Riv. di pathol. sperim. 1927, Bd. 2, Nr. 1, S. 48—59. — 98. Serra, Africo, Istologia patologica dei muscoli nella paralisi infantile e sul rapporto fra la atrophia delle fibre muscolare e l'eccitazione faradica bipolare diretta dei muscoli atrofici. Bulletino delle science mediche 1927, Anno 99, Serie X, Volume V. — 99. Slauck, Artur, Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1921, Bd. 71, S. 352—356. — 100. Boeke, (Leiden), Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwicklung, Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. Anat. Anzeiger 1910, 35, S. 193—226. — 101. de Boer, Amsterdam, Die monosegmentelle Innervation der Muskelfasern des Froschgastroknemius. Klin. Wochenschr. 1925, 4. Jahrg., Nr. 45, S. 2159. — 102. Derselbe, The segmental innervation of skeletal muscles of the frog. (Patholog. laborat. univ. Amsterdam.) Amer. Journ. of Physiol. 1927, Bd. 80, Nr. 3, S. 652—660. — 103. Katz, L. N., On the supposed pluri-segmental innervation of muscle fibres. Proc. of the royal soc. Ser. B. 1925, Bd. 99, S. 1—7. — 104. Adrian, E. D., The spread of activity in the tennissimus muscle of the cat and in other complex muscles. The Journ. of Physiol. 1925, Bd. 60, Nr. 4, S. 301—315. — 105. Bors, Ernst, Über das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern. Anat. Anzeiger 1926, Bd. 60, Nr. 16/17, S. 415—416. — 106. Hoffmann, Paul, Die Reflexerregbarkeit der Muskelgruppen und der Wernickesche Prädilektionstypus der Lähmung und Kontraktur bei zerebralen Affektionen. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, Heft 3/4, S. 213—218. — 107. Rehn, Ed., Experimentelle Kritik myotonischer Zustände. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1921, S. 252—257. — 108. Mönckeberg, Atrophie und Aplasie in Krehl und Marchand: Handb. d. allgem. Pathol. III. 1. Abt., S. 409—524. Leipzig 1915, Hirzel. — 109. Glaser, Haut und vegetatives Nervensystem. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1925, Jahrg. 22, Nr. 1, S. 1—4 u. Nr. 2, S. 39—44. — 110. Steinmann, Fritz, Lehrbuch der funktionellen Behandlung der Knochenbrüche und Gelenkversteifungen. Stuttgart 1919, Enke. — 111. Patow u. Siebert, Studien über Arbeitshypertrophie des Muskels. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 102, Heft 4/5. — 112. Opitz u. Isbert, Muskelhärtemessungen bei Kindern. 1. Mitteilung: Angaben über Methodik und Normalwerte. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 108, Heft 1. — 112a. Dieselben, 2. Mitteilung: Der Einfluß der Muskelarbeit auf die Muskelhärte. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 111, Heft 3/4. — 112b. Dieselben, 3. Mitteilung: Der Einfluß des Aufenthaltes auf dem

Lande und an der See auf die Muskelhärte „erholungsbedürftiger" Großstadtkinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 111, Heft 3/4. — 113. Habs, Herbert, Beitrag zur Lehre vom Muskeltraining. 89. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Düsseldorf, September 1926. — 113a. Hartmann, Frank, A. u. Blatz, W. E., Treatment of denervated muscles. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1920, Bd. 74, Nr. 13, S. 878 bis 880. — 114. Magnus-Alsleben, E. u. Hoffmann, P., Über den Einfluß der nervösen Versorgung auf die vitale Färbbarkeit der Muskeln. Biochem. Zeitschr. 1922, Bd. 127, Heft 1/6, S. 103—106. — 115. Schilf, Erich u. Sauer, Walter, Ergographische Untersuchungen über den Einfluß der Diathermie auf das Leistungsvermögen menschlicher Muskeln. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, Bd. 28, Heft 5/6, S. 413—422. — 116. Slauck, A., Beiträge zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei Myxödem und Myotonia atrophica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Originalien 1921, Bd. 67, S. 276—286. — 117. Peritz, Die Myopathien. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch. Bd. 10, S. 931—979. — 118. Bogaert, L. van, Les myopathies et la dégénérescence au point de vue électrophysiologique. Journ. de Neurol. et de Psychiat. 1924, Jahrg. 24, Nr. 7, S. 124—130. — 119. Kuré, Ken u. Shimbo, Masuo, Trophischer Einfluß des Sympathikus auf das Zwerchfell. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, Bd. 26, Heft 3/6, S. 190—215. — 120. Kuré, Ken, Über die Pathogenese der Dystrophia musculorum progressiva. Klin. Wochenschr. 1927, 6. Jahrg., Nr. 15, S. 691—693. — 121. Kuré, Ken, Imagawa, T., Hatano, S. u. Sunaga, Y., Studien über die progressive Muskelatrophie. IV. Mitteilung: Imagawa, Takuji: Über die trophische Innervation der Zungenmuskeln. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1927, Bd. 54, Heft 3/4, S. 351—365. — 122. Kuré, Ken, Sunaga, Y., Hatano, S. u. Imagawa, T., Studien über die progressive Muskelatrophie. V. Mitteilung: Sunaga, Yuma: Über die trophische Innervation der äußeren Augenmuskeln. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 54, Heft 3/4, S. 366—381. — 123. Tsuji, Imagawa, u. Sunaga, Über trophische Innervation der Muskeln durch die autonomen Nerven. Verhandl. d. japanischen Gesellschaft f. innere Med. 1926, S. 1—2. — 124. Kuré, Kimura u. Tsuji, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. VII. Mitteilung: Tsuji, Die Muskelatrophie nach der Exstirpation des Halssympathikus. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1927, Bd. 55, Heft 5/6, S. 782—788. — 125. Kuré, Tsuji u. Hatano, Die Muskeldystrophie nach der Exstirpation des Halssympathikus. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1926, Bd. 48, S. 625. — 126. Harttung, H., Sympathikusresektion bei Asthma bronchiale und Muskelatrophie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Jahrg. 51, Nr. 42. — 127, Kuré, Hatano, Kai, Shinosaki u. Nagano, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskeldystrophie. II. Mitteilung: Studien über die Dystrophia musculorum progressiva. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 47, S. 89—108. Springer. — 128. Kuré u. Shinosaki, Über den Muskeltonus (Erwiderung gegen den Einwand Langleys). Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 791—813. — 129. Kuré, Hatano, Kai, Shinosaki u. Nagano, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskeldystrophie. III. Mitteilung: Schlußbetrachtung über die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Experim. Therapie. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 47, S. 109—118. Springer. — 130. Shimbo, Masuo, Die Verteilung der sympathischen Fasern in peripheren Nerven. Pflügers Arch. f. Physiol. 1922, Bd. 195, S. 617—622. — 131. Kuré, Shinoshaki, Kischimoto u. Hatano, Die morphologische Grundlage der sympathischen Innervation des quergestreiften Muskels und die Lokalisation der Zwischenschaltganglien der tonusgebenden Fasern für den quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922, Bd. 196, Heft 3/4, S. 423—428. — 132. Moretti, Enrico, Miopatie e disfunzioni endocrine. Osp. magg. Milano 1925,

Jahrg. 13, Nr. 9, S. 259—271. — 133. Sčerback, A., Über die vegetative Theorie der progressiven Muskeldystrophie. Vracebnoe delo 1925, Jahrg. 8, Nr. 8, S. 644—645. — 134. Hartmann, F. A., Waite, R. H. u. Mc Cordock, H. A., The liberation of epinephrin durning muscular exercise. Amer. Journ. of Physiol. 1922, Bd. 62, Nr. 2, S. 225—241. — 135. Münzer, Franz Theodor, Zur Lehre von den angeborenen Muskeldefekten und der sogenannten neuralen Atrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1927, Bd. 96, Heft 4/6, S. 246—259. — 136. Kahn, Über das funktionelle Verhalten einer überzähligen Extremität bei Rana fusca. Klin. Wochenschr. 1925, 4. Jahrg. Nr. 47, S. 2255—2256. — 137. Lewis, Nolan D. C., Pathologic processes in extraneural systems of body in various hereditary and familial nervous and mental diseases. Is there a fundamental similarity? Arch. of Neurol. and Psychiat. 1925, Bd. 13, Nr. 1. S. 47—70. — 138. Cioffi, Vincenzo, Su di un caso di miatonia congenita. Pediatria riv. 1927, Jahrg. 35, Heft 17, S. 952—958. — 139. Faldini, Klinische und histologische Beobachtungen über die angeborene Muskelatonie (Oppenheimsche Krankheit). Chir. d. org. di movim. 1925, Bd. 10, Heft 1/2, S. 165—194. — 140. Silberberg, Martin. Über die pathologische Anatomie der Myotonia congenita und die Muskeldystrophien im allgemeinen. Virch. Arch. f. pathol. Anat. 1923, Bd. 242, S. 42—57. — 141. Fiore. Germaro, Atonia muscolare congenita e distrofie muscolari fatali. Riv. di Clin pediati 1927, Bd. 25, Heft 5, S. 319—337. — 142. Krabbe, Knud H., Atrophie musculaire symétrique progressive limitée à des muscles homologues (triceps brachial et quadriceps crural). Rev. Neurol. 1925, Jahrg. 32, Bd. 1, Nr. 4, S. 431—434. — 143. Babykin, T., Pathogenese der myotonischen Dystrophie. Journ. psychol. Nevralogii i Psychiatrii 1924, Bd. 4, Suppl., S. 98—108. — 144. D'Antona, S., Sulla cosidetta miotonia atrofica. Atti d. reale accad. dei fisis crit. in Siena 1925, Bd. 17, Nr. 1/2, S. 3—4. — 145. Christensen, J., Über myotonische Dystrophie und ihre Beziehung zum autonomen Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 96, Heft 4—6, S. 216. — 146. Kuré. Hatano, Kai, Shinosakiu. Nagano, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskeldystrophie. I. Mitteilung: Einleitung die Pathologische Studien über die spinale progressive Muskelatrophie. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 47, S. 77—88. Springer. — 147. Barraquer Roviralta, Zum Studium des endokrino-sympathischen Symptomenkomplexes. Allg. hemilaterale Atrophie. Rev. méd. de Barcelona 1925, Bd. 3, Nr. 13, S. 7—20. — 148. Glaser, Die klinische Bedeutung der vegetativen Reflexe. Med. Klinik 20. Jahrg., Nr. 47, S. 1639—1642. — 149. Rancken, Dodo, Einflüsse auf das Leistungsvermögen des Muskels. Skand. Arch. f. Physiol. 1921, Bd. 41, Heft 1/4, S. 162—187. — 150. Schede, Notwendigkeit der Anstaltsbehandlung aus sozialen und äußeren Gründen. Vortrag gehalten in Braunschweig 1. Juni 1928. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1928. — 151. Lewy u. Kindermann, Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1923, Bd. 80, S. 390—397. — 152. Berliner, Max, Versuche über „Bremsung“ und „Haltung“ der Muskeln mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Konstitution. Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 98, Heft 5/6, S. 524—544. — 153. Aschoff, Patholog. Anatomie, Lehrbuch. Jena 1919, Fischer. — 154. Aschoff u. Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. II. Teil: Histologie der Organe. 2. Die Skelettmuskulatur S. 70—74. Wiesbaden 1900, Bergmann. — 155. Müller, Walter. Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Faszien. In: Die Chirurgie. Kirschner-Nordmann. Bd. 2, 2. Teil, Lieferung 21, S. 867—1104. Berlin 1928, Urban & Schwarzenberg.

Zur Aussprache.

Herr Spitzy-Wien:

Knochenatrophie bzw. Osteoporose tritt sowohl an den frakturierten Knochen selbst in der Nähe und entfernt der Frakturstellen als auch an den benachbarten Skeletteilen auf.

Das Trauma, die durch die Verletzung und den Schmerz verursachte Inaktivitätsatrophie, die daraus hervorgehende Zirkulationsstörung in der Umgebung der Verletzungsstelle, wie auch wahrscheinlich der Mehrverbrauch von Baumaterial im eingeleiteten Wiederaufbauprozeß, also gewissermaßen ein Abzug von benötigtem Material aus der Umgebung, wirken jedenfalls mit an der Störung der normalerweise parallellaufenden Ab- und Anbauvorgänge, die sich am unverletzten Knochen abspielen.

Während dieser Zeit sind die betroffenen Knochen für ihre Funktionen, darunter insbesondere für die gewichttragende Funktion ungeeignet.

Diese Vorgänge sehen wir besonders schön bei Frakturen der Fußwurzelknochen und können daraus unsere Schlüsse für Operationen an diesen Körperteilen ziehen.

Ich hatte Gelegenheit, bei einer doppelseitigen Kalkaneusfraktur genau den Ablauf der geschilderten Vorgänge zu beobachten.

Vor 3 Jahren erfolgte eine doppelseitige Kalkaneusfraktur bei einem 50jährigen Manne. 2 Wochen nach der Fraktur waren schon deutliche Atrophien am gebrochenen Kalkaneus und dessen Umgebung zu sehen. Die Balkenkonstruktion, die in Parallelstreben vom Tuber calcanei gegen den Körper zielt und so durch ein dichtes Traggerüst den hinteren Teil des Fußbogens stützt, war verschwommen. Man kann sich genau vorstellen, wie in dieser Zeit die Aufweichung des Baumaterials vor sich ging, abbauende Osteoklasten am Werke waren, die vorhandenen Trümmer auflösten und später aus dieser amorph gewordenen, von omnipotenten Zellen durchsetzten Masse den Skeletteil neu aufbauten. Mir schwebt hierbei immer die völlige Auflösung des Raupenkörpers in der Puppe vor, in dem nach zwingenden artfesten Gesetzen in kurzer Zeit der komplizierte Schmetterlingskörper sich bildet.

Der artfeste, angeborene, durch Blutversorgung, Verspannung in die Nachbargewebe und Muskelverankerung gesicherte Wachstumszwang gestaltet die Grundform. Die Funktion festigt später diese Hauptgestaltung und feilt sie für den Gebrauch erst heraus.

Wenn wir jedoch diese Zeit der primären Formgebung nicht abwarten und während der noch weichen, breiten, gewissermaßen amorphen Knochennarbe eine Überbeanspruchung, z. B. durch Gewichtsbelastung, eintreten lassen, stören wir diesen Ablauf und es treten mangelhafte Bildungen auf. Wir erzeugen in dieser weichen Masse sozusagen noch einmal eine Kompressionsfraktur. Der gebrochene Kalkaneus wird ein verschobener, breitgedrückter Knochen, in dem eine normale innere Tragekonstruktion nicht mehr auftreten kann.

In unserem Beispiel schaltete ich während der Behandlung durch Bettruhe die Belastung völlig aus, auch der verschiebende Zug der kräftigen Achillessehnenmuskulatur wurde durch Beugung im Knie und Lagerung auf ein Planum inclinatum duplex unwirksam gemacht. Eine von chirurgischer Seite für diese Zwecke vorgeschlagene Achillotenotomie halte ich für überflüssig. Der Patient blieb durch 3 Monate in entlastetem Zustand. Es konnten sich in dieser Zeit in dem früher amorph aussehenden Kallus die alten Innenstreben wieder neu bilden und jetzt erst durfte der Patient mit Entlastungsapparaten aufstehen und wurde die Belastung langsam freigegeben.

Interessant war nun, daß die anfänglichen Gehbeschwerden noch lange bestanden und sich in dumpfen Insuffizienzschmerzen in der Ferse und deren Umgebung äußerten.

Noch war das Innengerüst nicht erstarkt, der Belastungsdruck noch nicht genügend durch die Tragbalken aufgefangen und richtig verteilt. Erst nach Jahresfrist besserte

sich der Zustand, der Gang wurde freier und schmerzlos, die Fußabwicklung wieder möglich und gleichzeitig im Röntgenbild der Aufriß der Innenkonstruktion wieder dem Normalen gleich. Da der Patient auch imstande war, über die angeführten Vorgänge genaue Auskunft zu geben und selbst mit großem ärztlichen Interesse den Ablauf verfolgte, erscheint mir dieses Beispiel ganz besonders bildhaft und lehrreich.

Aber nicht nur für die Frakturbehandlung der Fußwurzelknochen, die wegen ihres schwammartigen Charakters ganz besonders auf die Erhaltung und den Neuaufbau der Innenkonstruktion angewiesen sind, erscheint dieses Beispiel besonders schlagend, sondern auch für unsere Operationen im Bereich der Fußwurzelknochen.

An allen Operationen am Kalkaneus, am Talus, am Metatarsus I, kurz an allen Knochenelementen, die bei der Körperlasttragung eine Hauptrolle spielen, muß der Zustand der normalen Erweichung nach dem Operationstrauma, der Zustand der Osteoporose an der verletzten Stelle wie an der Umgebung genau beobachtet und die Belastung erst dann freigegeben werden, wenn der normale Gerüstaufbau deutlich wird. Auch dann ist die Belastung nur schrittweise einzuschalten, da wir sonst zu sekundären Verbildungen gelangen, die zu ständigen Insuffizienzerscheinungen, das ist zu Schmerzen während der Funktion, Veranlassung geben.

Herr Königswieser-Wien:

Zu den Ausführungen der Herren Vorredner möchte ich eine eigene Beobachtung für das Zustandekommen von Knochenatrophie am Fußskelett anfügen, und zwar durch eine Herabsetzung der Tragfähigkeit des Knochens. In 3 Fällen konnte ich nach einem einmaligen Trauma das Auftreten einer Knochenatrophie beobachten. Bei zweien dieser Fälle war das Trauma dadurch entstanden, daß der Patient, auf einer Leiter stehend, mit dieser zu Boden stürzte, jedoch so, daß er stehend am Boden auffiel, wobei der Mittelfuß heftig gegen die Leitersprosse, auf der er stand, aufgedrückt wurde. Erst ein kurzdauernder vorübergehender heftiger Schmerz im Mittelfuß, der sich im Laufe der folgenden Tage allmählich steigerte und ein Gehen fast unmöglich machte. Diese Fälle wurden andernorts als traumatischer Plattfuß diagnostiziert und mit Einlagen ohne Erfolg behandelt. Die Fälle kamen erst mehrere Wochen nach dem Unfall in meine Beobachtung und ich konnte an den angefertigten Röntgenbildern hochgradige Atrophien, die den ganzen Mittelfuß umfaßten, feststellen. Die Bilder zeigten herdförmige Aufhellungen in der Struktur. diese war in einem Falle ganz verwaschen, so daß man an eine Karies denken konnte, doch fehlten dafür die klinischen Symptome und auch der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose, daß es sich um eine Knochenatrophie handelte.

Das Trauma war in diesem Falle nicht so stark, um eine Fraktur des Knochens zu erzeugen, sondern nur eine vorübergehende plötzliche Deformierung der Knochen, die infolge ihrer Elastizität sofort wieder ihre normale Gestalt annahmen und eventuell nur kleine Frakturen der Spongiosabälkchen zurückließen. Ob es in diesen Fällen zu Bälkchenfrakturen kam, läßt sich aus meinen Beobachtungen nicht bestimmen. Doch darum handelt es sich nicht so sehr, das Trauma kann auch nur molekulare Verschiebungen innerhalb der Spongiosabälkchen zur Folge haben, welche die Tragfähigkeit derselben herabsetzen. Ich verweise da auf eine Beobachtung von Christen Lange, die er am 15. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1920 mitgeteilt hat und Osteomalacia traumatica bezeichnete. Er konnte nachweisen, daß durch ein plötzliches heftiges Trauma, das keine Fraktur der Kortikalis und auch nicht der Spongiosabälkchen eines Wirbels bewirkte, die Tragfähigkeit desselben auf einen Bruchteil herabgesetzt wurde. Eine derartige Beobachtung fand ich seither nicht wieder veröffentlicht.

Das Wechselspiel zwischen normalem Belastungsdruck und dem Aufhören desselben stellt einen biologischen Reiz dar, der das Gleichgewicht zwischen Resorption und Apposition



des Knochengewebes im Sinne von Pommer erhält. Ist aber die Tragfähigkeit des Knochens herabgesetzt, so tritt eine Störung in der Wirkung dieses biologischen Reizes ein.

Die Druckwirkungen müssen bekanntlich eine gewisse Reizschwelle überschreiten, um einen funktionellen Reiz zu bewirken. Dieser Begriff der „Reizschwelle" ist aufzufassen als derjenige geringste Grad der Druckwirkung, der einen reaktiven Vorgang im Knochen auszulösen imstande ist. Aber auch höhere Grade von Druckwirkungen vermögen reaktive Vorgänge zu erzeugen, so lange, bis die Druckwirkung einen Grad erreicht hat, der bereits zu Schädigungen einzelner Knochenelemente führt. Dann hört die funktionelle Reizwirkung als solche auf und es kommt zu deletären Wirkungen. Der Umfang der Druckintensitäten, welche einen funktionellen Reiz für den Knochenansatz abgeben, besitzt eine gewisse Breite, welche ich „biologische Reizbreite" für Druckwirkungen auf den Knochen zu nennen vorschlage. Diese „biologische Reizbreite" besitzt eine untere Grenze, die „Reizschwelle", und eine obere, die „obere Reizgrenze". Diese sind nun keine absolut festzusetzende Größen, sondern stehen in einem direkt proportionalen Verhältnis zur Tragfähigkeit des Knochens selbst. Unter normalen Verhältnissen fällt der Belastungsdruck in die biologische Reizbreite. Ist aber die Tragfähigkeit des Knochens herabgesetzt, so überschreitet der normale Belastungsdruck die obere Reizgrenze und wirkt nicht mehr als funktioneller Reiz, sondern infolge des relativ zu hohen Druckes hemmend auf die Apposition und erzeugt so eine Atrophie des Knochens.

Im übrigen verweise ich auf meine jetzt erscheinende Arbeit „Über posttraumatische Knochenatrophien am Fußskelett und die Fehldiagnose traumatischer Plattfuß", die sich eingehender mit diesen biologischen Vorgängen befaßt.

Herr Heiner-Wien:

Die rings um den geschädigten Knochenanteil auftretenden Atrophien, sei es im Anschluß an Traumen oder bei chronisch entzündlichen Prozessen, kommen besonders dann zur deletären Auswirkung, wenn dem Organismus, konstitutionell oder erworben, die Bereitschaft zur Kalkanreicherung, zur Kallusbildung fehlt. Hier bei Osteotomien nach Frakturen drohen unter rapider Ausbuchtung der atrophischen Zonen Pseudarthrosen, welche zu mißlichen Operationsresultaten sowie dauernden schweren Schädigungen führen müssen. In dieser Richtung müssen wir also den Hebel ansetzen, müssen wir der drohenden Pseudarthrose, der mangelnden Bereitschaft zur Kalkeinlagerung und Kallusbildung entgegenwirken. Zur Verhütung der Atrophien verordnen wir eine möglichst frühzeitige Beanspruchung der gebrochenen Extremität. Unter exakter Fixation lassen wir den Patienten wenige Tage nach der Frakturversorgung auftreten, gipsen Gelenkscharniere für die Nachbargelenke ein und heben durch das Muskelspiel und den mechanischen Reiz die Vitalität und Stoffwechsel des betroffenen Knochenabschnitts. Die günstigen Erfahrungen mit parallellaufenden Lebertrangaben und Quarzlichtbestrahlungen ließen uns die Einführung des höhensonnenbestrahlten D-Vitamins Ergosterin in die Therapie wärmstens begründen. Kommt es trotzdem — bei Unterschenkelosteotomien nach den Zählungen Aberles unter 305 Fällen: 3 Fälle — zur verzögerten Kallusbildung, so hat sich nach meinen Erfahrungen die Injektion von Eigenblut in die Frakturstelle als die Methode der Wahl bewährt. Wir halten von Jodtinktur, Ossophyt und Eigenblut, wozu Bergmann und Rabl wertvolle Studien geliefert, Eigenblut für das wirksamste. Vorschütz glaubt teilweise an eine unspezifische Proteinkörpertherapie, auf Basis der Eiweißkörper und ihrer Abbauprodukte, teilweise an eine immunisierende Wirkung. Frakturmaterial kann ich statistisch nicht anführen, da wir leider meist nur die schlechtgeheilten Frakturen zu sehen bekommen. Ich gestatte mir nun 3 Fälle von stark verzögerter Kallusbildung, welche nach obigen Prinzipien mit Eigenblut behandelt wurden, vorzustellen.

Herr Schede-Leipzig:

Messung des Kalkgehaltes des Knochens.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kalkgehaltes im Knochen ist hier genügend erörtert worden. Wir können am Röntgenbild ungefähr erkennen, ob ein Knochen kalkreich oder kalkarm ist. Aber wir konnten ihn bisher nicht messen. Insbesondere sind die Bilder, welche uns als Beweis eines Heilerfolges bei Rachitis demonstriert werden, mit Vorsicht zu genießen, deshalb, weil wir keine Garantie haben, ob die Vergleichsaufnahmen unter ganz gleichen Verhältnissen, mit gleicher Röhrenhärte, gleicher Expositionszeit usw. aufgenommen werden.

Das Bedürfnis, eine zuverlässige Meßmethode für den Kalkgehalt des Knochens zu finden, ergab sich für mich besonders aus dem Wunsch, erkennen zu können, ob eine Skoliose progredient wird oder ob es durch entsprechende Behandlung gelungen ist, den Knochen wieder soweit zu kräftigen, daß die Gefahr einer Verschlimmerung beseitigt erscheint. Ich glaubte zunächst eine Formel finden zu können, nach welcher man den Kalkgehalt aus dem einzelnen Röntgenbild unter Berücksichtigung aller Umstände errechnen könnte. Die dahingehenden Versuche, welche Dr. E. Bettmann mit der Firma Kohl anstellte, schlugen fehl. Die Aufgabe war zu hoch gestellt. Ich begrenzte daher die Aufgabe dahin, daß durch eine stets an gleicher Stelle mitphotographierte Dichteskala wenigstens Vergleichswerte gefunden werden sollten. Dadurch werden alle technischen Begleitumstände ausgeschaltet, Expositionszeit und Röhrenhärte spielen keine Rolle mehr, und es wird wenigstens die Entwicklung des Kalkgehaltes bei einer Person exakt meßbar. Diese Aufgabe wurde von Dr. Bettmann gelöst. (Beschreibung und Demonstration.)

Wir brauchten zunächst einen Maßstab, den wir in einem Aluminiumkeil fanden, dessen Stufen den verschiedenen Graden einer Entkalkung entsprechen. (Bild.)

Dieser Keil wird möglichst nahe dem zu untersuchenden Knochen mitphotographiert. Sein Bild wird aus dem Film ausgeschnitten. Die Stelle des Knochens, die wir untersuchen wollen, wird dreieckig ausgestanzt. Und nun wird das Bild des Keils an dieser Stelle vorbeigeschoben, bis die ausgestanzte Stelle die gleiche Dichtigkeit hat wie die Umgebung.

Wir finden dann z. B. bei einer mit Vigantol behandelten Rachitis den Kalkgehalt in 4 Wochen ansteigend von Stufe 7 bis Stufe 11 (Demonstration). Nach einer Amputation der großen Zehe dagegen sehen wir den Kalkgehalt des Metatarsale I sinken von Stufe 11 bis Stufe 5 (Demonstration).

Bezüglich der Einzelheiten der „Knochendichtemessung" sei auf die Arbeit von E. Bettmann im Zentralbl. f. Chirurgie 1928, Nr. 38, verwiesen.

Zur Aussprache.

Herr Block-Witten:

Die chemischen Knochenuntersuchungen, über die ich Ihnen im vergangenen Jahr berichten konnte, habe ich in Gemeinschaft mit den Herren Imhausen und Prosch fortgesetzt. Die weiteren Ergebnisse bilden eine Bestätigung der Hauptschlüsse, die wir aus unseren damaligen Untersuchungen gezogen haben. Ich möchte Ihnen heute aus der Reihe unserer Analysen im Lichtbild nur eine Tabelle zeigen, auf der ich unsere chemischen Untersuchungsergebnisse bei Epiphysennekrosen der Knochen zusammengestellt habe. Da es sich um operativ gewonnenes Material handelt, konnten im Interesse der Patienten immer nur kleine und kleinste Knochenteile zur Untersuchung kommen, so daß niemals alle gewünschten Analysen mit der bei größeren Portionen möglichen Ausschaltung von Fehlerquellen vorgenommen werden konnten; nicht ganz einwandfreie Resultate haben wir gar nicht aufgezeichnet. Auch bei dieser hier zusammengefaßten Krankheitsgruppe sehen Sie namentlich einen beträchtlichen Wasserreichtum der Knochen, wie wir ihn seinerzeit als charakteristisch für die meisten Knochenerkrankungen überhaupt bezeichnet haben. Der Wasserreichtum ist gewissermaßen das Kennzeichen für jedwede Reaktion im Knochengewebe, er vermittelt offenbar die chemischen Vorgänge. Die anderen chemischen Befunde sind anscheinend ständig Veränderungen unterworfen, je nachdem, in welchem Zustand man bei der Operation den Knochen antrifft, d. h. je nachdem, ob der Krankheitsprozeß im Beginn ist oder ob er schon länger besteht. So sind insbesondere 2 Fälle von Osteochondritis dissecans zu deuten, bei denen die röntgenologisch erkannten und autoptisch nachgewiesenen Keilaussprengungen klinisch sowohl wie analytisch-chemisch einen größeren Altersunterschied aufweisen, und zwar entspricht Protokoll Nr. 61 in jeder Beziehung einem älteren Prozeß als Nr. 79. Auffallend ist bei diesen beiden jedoch, daß die organische Substanz ungefähr den gleichen Bestandteil der Gesamtmasse ausmacht, während in dem frischeren Prozeß (79) die anorganischen Bestandteile mehr ausgeschwemmt sind; wogegen bei den meisten anderen Knochenerkrankungen zunächst die organischen Teile angegriffen werden und die anorganischen viel resistenter erscheinen. Hervorgehoben zu werden verdienen auch noch die Ergebnisse bei einem Fall von Köhlerscher Krankheit des Metatarsus II. Auch hier sei zunächst erwähnt, daß die anorganische Substanz in den kranken Abschnitten sich mehr geändert hat als die organische. Ob das ein Kennzeichen für die Epiphysennekrosen ist, wage ich auf Grund unserer wenigen diesbezüglichen Untersuchungen nicht zu entscheiden; es bleibt jedenfalls auffallend. Eine Erklärung mag vielleicht darin gesucht werden, daß bei der Chronizität dieser Prozesse der bei anderen akuteren Knochenerkrankungen vorherrschende Verlust von organischer Substanz im Laufe der Zeit wieder wettgemacht ist durch proliferative Gewebsvorgänge und der Verlust an anorganischer Substanz in dem Substratgewebe nicht ersetzt wird oder werden kann. Die kranken Knochenteile bleiben daher weicher und neigen eher zu Deformierungen wegen des Fehlens an fester Grundsubstanz, vor allem an Kalzium.

Außer den genannten Fällen werden noch 2 Fälle von Osteochondritis dissecans in der Tabelle wiedergegeben, bei denen Untersuchungen an verschiedenen nachbarschaftlichen Knochenabschnitten vorgenommen wurden, die deutlich kranken von gesundem Knochen unterscheiden lassen.

Ohne zu weitgehende Schlüsse aus diesen immerhin noch spärlichen Untersuchungen ziehen zu wollen, dürfen wir doch sagen, daß auch bei den Epiphysennekrosen und ihren Folgezuständen chemische und physikalisch-chemische Vorgänge eine grundlegende Rolle spielen. Das Ziel unserer weitergehenden Untersuchungen ist, nachzuweisen, daß solche chemischen Zustandsänderungen nicht nur bei den Epiphysennekrosen da sind, sondern

sogar die Epiphysennekrosen bedingen; denn die Nekrosen selbst können nie die Ursache der Krankheiten sein, sondern sind ganz offenbar schon die Folgen anderer kolloidaler Vorgänge im Knochen.

Herr Muskat-Berlin

macht darauf aufmerksam, daß bei Atrophien Tabesfälle zu berücksichtigen sind, die oft übersehen werden. In einem selbst beobachteten Falle brach ein Patient ohne Ursache auf der Straße zusammen: Ursache Tabes, Bruch beider Unterschenkelknochen, Stellung sehr schlecht. Operation wegen der großen Gefahr vermieden; durch Gipsverbände, Stützapparat gute Funktionsherstellung, Atrophie bessert sich. Eine hochgradige Atrophie eines Fußes wird dann noch am Knochenskelett aus der Muskatschen Sammlung gezeigt, bei dem alle Fußwurzelknochen verwachsen sind.

Herr Wolf-Ludwigshafen a. Rh.:

Der Herr Vorredner hat darauf hingewiesen, daß wir dem Amerikaner Howland und dessen Mitarbeitern die Erkenntnis verdanken, daß bei der Rachitis stets eine Verminderung des Gehalts an anorganischem Phosphor im Blutserum vorliegt: die Hypophosphatämie ist, wie zahlreiche Untersuchungen der Pädiater in den letzten Jahren ergeben haben, von sämtlichen Störungen des Intermediärstoffwechsels die am konstantesten vorkommende, sie wird tatsächlich in 100 % der frischen Rachitisfälle gefunden. Diese Erkenntnis ist für die Orthopädie insofern wichtig, als sie in dem alten Streit um die Frage, ob es eine Spätrachitis gibt, die Entscheidung zu bringen berufen ist. Vor 2 Jahren habe ich mitgeteilt, daß bei der Kyphosis dorsalis adolescentium im floriden Stadium stets normale Phosphatzahlen gefunden wurden. Seither habe ich die gleichen Untersuchungen an 8 Fällen frischer adoleszenter X-Beine angestellt, der Krankheit also, die von den Anhängern der Lehre von der spätrachitischen Genese aller in der Adoleszenz entstehenden Belastungsdeformitäten als Prototyp angesehen wird. In allen diesen Fällen fand sich keine Verminderung des Gehalts des Blutserums an anorganischem Phosphor, eine rachitische Stoffwechselstörung war also auch hier auszuschließen. Aus diesen Untersuchungsergebnissen glaube ich die Berechtigung der Behauptung ableiten zu dürfen, daß es eine Spätrachitis nicht gibt.

Herr Hilgenreiner: Prag:

Der erste Referent über das Thema Knochenschwund, Herr Beck, hat von der Inaktivitätsatrophie so wenig übriggelassen, daß ich mich veranlaßt fühle, für diese eine Lanze einzulegen. Ich habe mich seinerzeit auf Grund eines reichen Materials an Schußfrakturen mit der danach auftretenden Knochenatrophie eingehender beschäftigt und bin auf Grund desselben bezüglich der Ätiologie zu folgenden Schlußsätzen gekommen: „Als Ursache für die Knochenatrophie nach Schußverletzungen kommen vor allem zwei Faktoren in Betracht: die Inaktivität und die Ischämie. Die durch erstere hervorgerufene Inaktivitätsatrophie ist im allgemeinen umso rascher und umso intensiver zu gewärtigen, je weniger widerstandsfähig der betreffende Skeletteil (spongiöser Knochen, kleine Skeletteile, Kalkarmut des Knochens, das ist persönliche Disposition) und je schwerer die Schädigung der Aktivität bzw. der Funktion des betreffenden Skeletteiles ist (schwerste Schädigung der Aktivität bei Gelenkschüssen, Aufhebung der Funktion des Radius bei Schußfrakturen desselben). Die durch schwere Ernährungsstörungen bzw. Ischämie bedingte Atrophie ist charakterisiert durch ihre Lokalisation peripher der Verletzungsstelle. Kombinationen beider Arten sind nicht selten." In meiner zweiten Arbeit: „Gibt es eine Sudecksche Knochenatrophie?" habe ich zunächst darauf verwiesen, daß sich die Fälle Sudecks, welche ihn zur Aufstellung seiner Theorie veranlaßten, ungezwungen als Inaktivitätsatrophie erklären lassen, so daß es seiner Theorie nicht

bedurft hätte, zumal es ihm in seiner ersten Arbeit noch „ein unwahrscheinlicher Gedanke war, daß hier eine trophische Störung, welche auf reflektorischem Wege vom Rückenmark zustande kommt, vorliegt". Auch der Zusammenhang zwischen Funktionsstörung bzw. Inaktivität einerseits und Knochenatrophie anderseits konnte einem Beobachter wie Sudeck natürlich nicht entgehen. Nur vertritt Sudeck merkwürdigerweise die Anschauung, daß die Atrophie das Primäre, die Funktionsstörung das Sekundäre sei, während doch stets — ich brauche nur auf meine Schußfrakturen zu verweisen — das Umgekehrte der Fall ist. Freilich ist zwischen Inaktivität und Inaktivität zu unterscheiden. Die Inaktivität der oberen Extremität bei einem Knaben, welcher ob einer Radiusfraktur einen Kontentivverband erhielt und diesen wenige Tage später als wirksame Waffe gegen seine Gegner mißbraucht, kann nicht verglichen werden mit jener, für welche ich den Ausdruck aktive Inaktivität prägte, wie wir sie beispielsweise bei akut entzündlichen Gelenkprozessen (Gonorrhöe u. a.) beobachten, in welchen Fällen der Kranke stets ängstlich bemüht ist, jedweder Berührung und Erschütterung aus dem Wege zu gehen. Es ist deshalb kein Zufall, daß die hochgradigste Knochenatrophie unter den schönen Skiagrammen, welche uns Herr Grashey zeigte, bei dem Falle mit den hochgradigsten Schmerzen vorgefunden wurde, und es erscheint deshalb auch nicht nötig, ob dieses Zusammentreffens an eine direkte Beeinflussung der Knochenatrophie durch die nervösen Bahnen zu denken. Wenn man, wie ich, in 8 Fällen von Schußfraktur des Radius mit verzögerter Heilung oder Pseudarthrosenbildung dem Ausfall der Funktion des Radius rasche hochgradige Atrophie des zentralen und peripheren Radiusfragments (in einem Falle schon am 19. Tage im Skiagramm nachweisbar) folgen gesehen, während die Ulna eher einen verstärkten Knochenschatten aufwies oder in einem Falle von Synostose der beiden Vorderarmknochen mit gleichzeitiger Pseudarthrose des Radius bei infolge der Synostose möglicher Pro- und Supinationsmöglichkeit hochgradige Atrophie des ausgeschalteten zentralen Radius- und peripheren Ulnafragmentes beobachtet hat, wird man sich der Bedeutung der Inaktivität für die Knochenatrophie nicht verschließen können. Dazu kommt, daß die akute Knochenatrophie durch die verschiedensten Momente (Verletzung, Entzündung, Verbrennung, Erfrierung), welche mit einer mehr oder weniger langdauernden Inaktivität einhergehen, hervorgerufen wird, daß sie durch Hintanhaltung der Inaktivität (Gehverbände bei Frakturen) vermieden oder, wo schon vorhanden, durch Einleitung von aktiven Bewegungen gebessert wird (Lenk), daß die Inaktivitätsatrophie bzw. die durch Eingipsen der betreffenden Extremität hervorgerufene Erweichung der Knochen bei rachitischen Verkrümmungen im Verfahren von Anzoletti und Roepke praktische Verwendung gefunden hat usw. Ich muß deshalb auch heute, entgegen den Ausführungen des Referenten, bei meiner Anschauung bleiben, daß der Inaktivität in der Ätiologie der Knochenatrophie die weitaus größte Bedeutung zukommt. Daß auch andere Momente (Ischämie nach Gefäßverletzung, Gefäßparalyse nach Nervenschädigung usw.) dabei eine Rolle spielen können, soll damit natürlich nicht geleugnet werden. Als eigentliche Ursache der Inaktivitätsatrophie habe ich die geringere Durchblutung der Gewebe, das ist die dadurch bedingte geringere Versorgung mit Nährstoffen, angenommen.

Herr Göcke-Dresden:

Die Physik des atrophischen Knochens.

Mit 4 Kurven.

Bei der ursächlichen Gliederung des Knochenschwunds in Alters-, Inaktivitäts- und neurotischer Atrophie hat man der akuten, reflektorischen, trophoneurotischen Form (Sudeck) eine Sonderstellung deshalb einge-

räumt, weil sie rasch und fleckenförmig auftritt. Durch Brandes sind wir aber darüber belehrt, daß das frühzeitige Eintreten des Knochenschwunds kein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegen die Inaktivitätsatrophie darstellt, die experimentell gefundenen Atrophiezeiten nach Ruhigstellung waren mit 2 Wochen noch kürzer als bei Beobachtungen Sudeck scher Atrophien. Brandes bezweifelt danach die Berechtigung zur Sonderstellung dieser Form des Knochenschwunds. In der Tat vermag man am Röntgenbild oder Präparat ohne Kenntnis der Entstehungsgeschichte die Atrophieformen nicht ohne weiteres zu unterscheiden. Sie sind wesensverwandt.

Die Pathologen (M. B. Schmidt) charakterisieren die Atrophieformen einheitlich durch Porose und Rarefizierung der Substanz, wobei die kompakte Rinde durch starke Erweiterung der Gefäßkanäle spongiös wird, die Bälkchen der Spongiosa sich verdünnen und zum Teil völlig zugrunde gehen. Beim langen Extremitätenknochen ist dieser Vorgang ein exzentrischer vom Mark her erfolgender, während glatte Knochen wie Schädeldach, Beckenschaufel usw. einen konzentrisch vorgehenden subperiostalen Abbau zeigen. Ob Alter, Ruhigstellung oder Nervenverletzung dabei die Ursache ist, alle ergeben anatomisch ähnliche Bilder. Nur wenn die Ausschaltung der mechanischen Reize keine vollkommene ist, spart die statische Beanspruchung einige Knochenbälkchen inselgleich aus dem atrophischen Bezirke aus und kann sie, wie Roux zeigte, sogar verstärken.

Beide Formen der Knochenatrophie, konzentrische und exzentrische, können miteinander vergesellschaftet sein. Wenn auch die Abbauvorgänge im atrophischen Knochen bei Ernährungsstörung, Ruhigstellung, im Alter, bei akuten Entzündungen und Nervenschädigungen im einzelnen nicht ganz gleichmäßig abzulaufen pflegen, so unterscheiden sich doch die Formen nicht so charakteristisch voneinander, daß sie aus dem anatomischen Bild allein mit Sicherheit erkannt und unterschieden werden könnten.

Auch in ihren physikalischen Eigenschaften sind die atrophischen Knochen, gleichviel aus welcher Ursache sie atrophiert sind, einander verwandt.

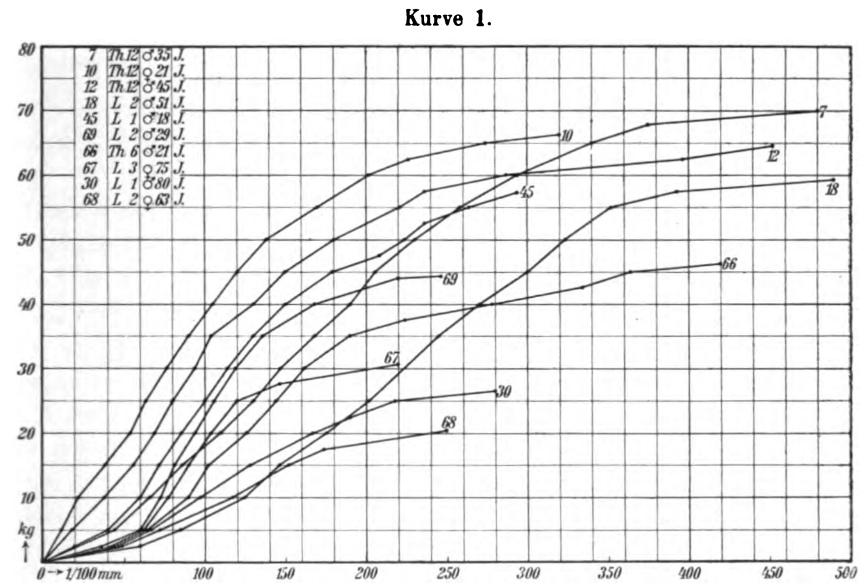
Wie gleich vorausgeschickt werden soll, behält ein jugendlicher atrophischer Knochen seinen Wassergehalt und damit wichtige Voraussetzungen seines elastischen Verhaltens, jedoch gleichen im übrigen die Versuchsergebnisse atrophischen Knochens verschiedener Herkunft sich doch so erheblich, daß ein gesetzmäßiges Verhalten aus dem am leichtesten zugängigen Material altersatrophischen Gewebes abgeleitet werden darf.

Nach Pommer besteht das Wesen der senilen Knochenatrophie vor allem darin, daß eine Knochenapposition ungenügend ausgeführt wird oder ganz fehlt, während der durch das ganze Leben erfolgende Knochenabbau weitergeht. Bei anderen atrophischen Zuständen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es wird daher für berechtigt gehalten, wenn besonders die nachfolgenden Ergebnisse bei Altersatrophie zur Grundlage einer Physik des atrophischen

Knochens überhaupt gemacht werden. Schon R i b b e r t hat angegeben, daß die Sprödigkeit und Brüchigkeit des senil atrophischen Knochens sich aus einer physikalischen chronischen Veränderung eines Knochengewebes selber erklären müsse, und nicht nur durch die Verminderung des Querschnittes gegeben sei. Darin hat R i b b e r t zweifellos recht, denn das elastische Verhalten des senilen Knochens ergibt im Experiment durch die Verminderung des Wassergehaltes und andere kolloidale Veränderungen wichtige Besonderheiten.

Von den physikalischen Eigenschaften des atrophischen Knochens hat mit Rücksicht auf primäre und sekundäre Deformitäten eine besondere Bedeutung die Festigkeit, das Formveränderungsvermögen und die Härte.

Kurve 1.



Spannungsdehnungsdiagramm des Wirbelkörpers verschiedener Altersstufen in kg pro qcm.

Härteversuche sind von R ö ß l e in den letzten Jahren systematisch durchgeführt worden, auf die an dieser Stelle verwiesen werden kann. Eine Sonderstellung des atrophischen Knochens im Härteversuch konnte R ö ß l e nicht auffinden, wenigstens bewegen sich die Größenordnungen in nicht allzu großen Grenzen um einen mittleren Wert.

Zur Darstellung der Festigkeit und Formveränderung habe ich bei früheren Kongreßvorträgen darauf hingewiesen, daß die Materialprüfungsmethoden der Ingenieure geeignete Versuchseinrichtungen sind zur Aufklärung einer ganzen Reihe physikalischer Eigenschaften der menschlichen Stützgewebe. Besonders konnte ich vorführen, daß das Spannungsdehnungsdiagramm, das eine Arbeitslinie aus Belastung in Kilogrammen und Verkürzung in Millimetern darstellt und ein übersichtliches Versuchsprotokoll über das Verhalten des Versuchskörpers gibt, ein wichtiges Dokument in der Festigkeitslehre des

Knochens darstellt. Die statische Festigkeit, die Stoßfestigkeit und die Schwingungsfestigkeit des Knochens habe ich Ihnen dabei unter dem Gesichtswinkel der Unfallwirkung und anderer traumatischer Beanspruchungen gezeigt. Auf diese früheren Ausführungen darf ich verweisen.

Im Bild 1 sind eine Reihe von solchen Arbeitslinien des spongiösen Knochens von Individuen der verschiedensten Lebensalter zusammengestellt. Sieben davon stammen von jüngeren Individuen und sollen uns hier heute nur als Vergleichswerte interessieren. Drei Kurven, und zwar der Versuch 67, 30 und 68 betreffen atrophische Knochen.

Die Arbeitslinie 67 stammt von einer 75jährigen Frau, die nach einem längeren Krankenlager einem Uteruskarzinom erlag. Der Versuch 30 gibt Knochengewebe eines Mannes von 80 Jahren wieder, der nach längerem Liegen an den Folgen einer Prostatahypertrophie und eitriger Blasen- und Nierenbeckenentzündung zugrunde ging. In Versuch 68 stammt der Knochen von einer 63jährigen Frau, die schwer kachektisch nach einem längeren Krankenlager an Lungenembolie starb.

Der Vergleich dieser 3 Arbeitskurven mit dem Verhalten des Knochens jüngerer Individuen ergibt offensichtlich die Abnahme der Tragfähigkeit. Die Kurven sind niedriger und enden zwischen 20 und 30 kg/qcm, sie sind aber auch kürzer geworden, d. h. das Formveränderungsvermögen, die Verkürzungsfähigkeit des Knochens ohne Bruch hat abgenommen; er ist spröder geworden. Während die vergleichbaren Versuchskörper zwischen 50 und 70 kg/qcm tragen, ehe sie zu Bruch gehen und sich bis zu 4,80 mm verkürzen, ehe die Bruchgrenze erreicht wird, vermag atrophischer Knochen sich nur in den hier aufgezeigten Beispielen bis 2,20 mm (9,6 %), in einem anderen Falle bis 2,8 mm (12,3 %) zu verkürzen. Dabei ist eine Höhe des Versuchskörpers von 23 mm zugrunde gelegt.

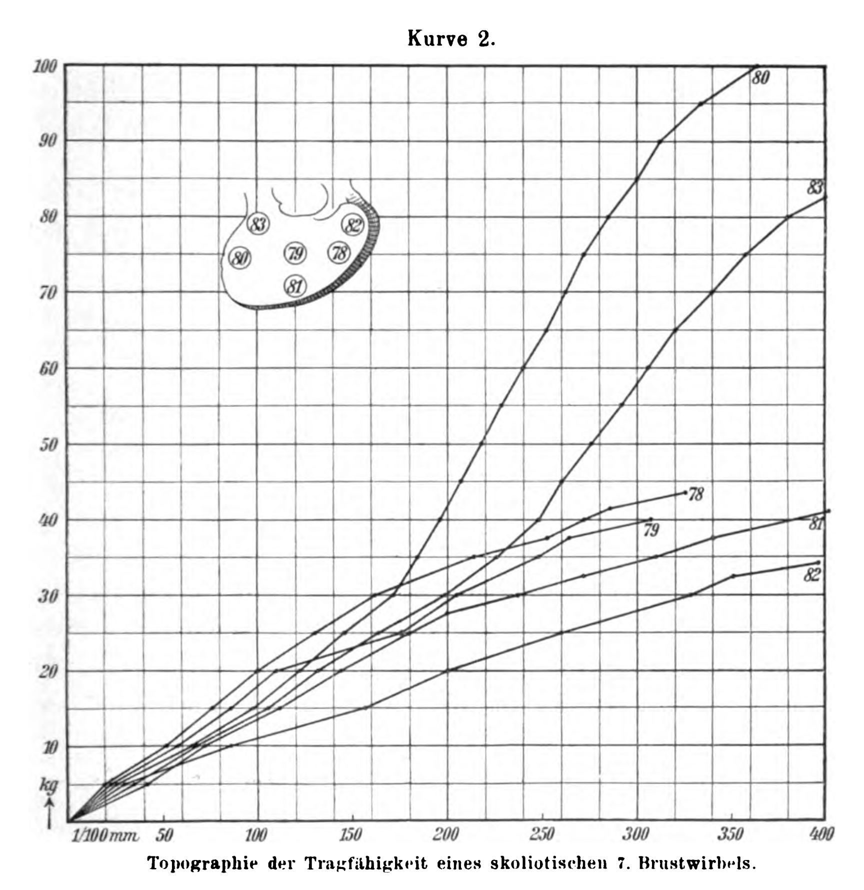
Es ergibt sich also als wichtigstes Zeichen des altersatrophischen Knochens aus dieser Gegenüberstellung der Arbeitslinien ganz allgemein die starke Verminderung der Bruchfestigkeit um mehr als die Hälfte und gleichzeitig die Verminderung der Plastizität um den halben Betrag des Knochens jüngerer Menschen.

Gelegentlich einer Kongreßaussprache über Skoliosen im Jahre 1926 in Köln konnte ich Ihnen über die Festigkeit der Wirbelspongiosa in skoliotischen Wirbeln einige neue Angaben machen. Der skoliotisch, keilförmig veränderte Wirbel ist ein dankbares Objekt zum Studium des atrophischen Knochens. Da er dank der Verschiedenheit seiner statischen Belastung im Leben meist Übergangsformen von arthritisch veränderter Spongiosa bis zum atrophischen Gewebe hinüber aufweist.

In Bild 2 sind Druckversuche an einem skoliotischen Wirbel graphisch dargestellt. Die Arbeitslinien 78 und 82 sind von atrophischer lockerer Spongiosa gefunden, während die an der Schneide des Keilwirbels gezeichneten Werte

80 und 83 die Kennzeichen des arthritisch veränderten Knochens aufweisen. Da mag es auffallen, daß zwischen den als atrophisch angesprochenen Werten und der angeblich normalen Spongiosa in der Mitte des Wirbels ein klarer Unterschied bei dieser Form der Prüfung sich nicht nachweisen läßt. Die Bruchgrenze ist zwar auch hier gesenkt, jedoch ist das Formveränderungsvermögen als spezifische Eigenschaft des gesamten Knochens eines Individuums an verschiedenen Stellen des untersuchten Wirbels nicht erheblich different.

Kurve 2.



Topographie der Tragfähigkeit eines skoliotischen 7. Brustwirbels.

Wenn man dieses Versuchsergebnis an skoliotischen Wirbeln mit denen bei Altersatrophie vergleicht, so zeigt sich, daß nur quantitative Unterschiede in der Festigkeit den atrophen Teil des Knochengewebes eines Individuums vom normalen Knochen desselben Ausgangsmaterials unterscheiden, daß jedoch durch örtliche Atrophie bei einem jugendlichen Ausgangskörper keine wichtigen qualitativen Unterschiede im physikalischen Verhalten erzeugt werden. Die kolloidale Struktur, so darf geschlossen werden, bleibt am atrophischen Knochen auch im wesentlichen dieselbe. Nur Volumen und Querschnittsveränderungen bedingen die Abnahme der Festigkeit. Ist in einem Falle auch

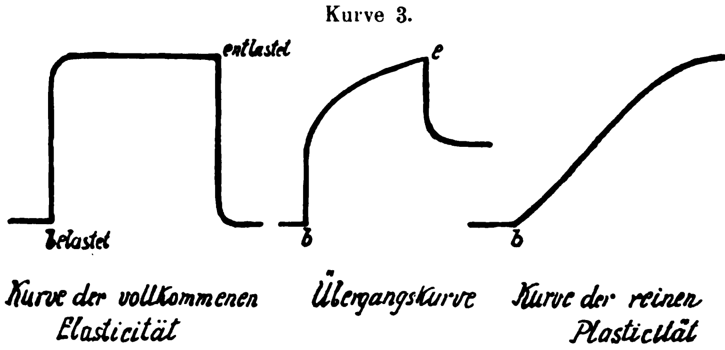
einmal eine Änderung in der Plastizität im Versuche nachweisbar, so darf neben der Änderung des Querschnitts durch die Atrophie eine grundsätzliche Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung des atrophischen Knochens angenommen werden.

Einen tieferen Einblick in das Wesen eines Baumaterials gibt uns erst die Kenntnis seines elastischen Verhaltens. In ihm liegt ja auch bei Knochen der Grund für das Eintreten sekundärer Deformitäten bei Überschreiten der Elastizitätsgrenze.

Die Festlegung gerade der Werte für bleibende und federnde Dehnung oder Verkürzung hat sich als fruchtbar für die Erklärung bis dahin nicht recht durchsichtiger Spätdeformierungen spongiöser Knochen wie des Schenkelhalses, der Wirbelkörper oder von Fußwurzelknochen gezeigt.

In Kümmells Beweismitteln für die Entstehung der von ihm beschriebenen sekundären traumatischen Kyphose spielte die Kenntnis vom physi-

Kurve 3.



Hauptkurventypen der Elastrometrie nach Schade.

kalischen Verhalten der Spongiosa unterhalb der Bruchgrenze eine wichtige Rolle, wie ich sie in wiederholten Ausführungen aufklären konnte. Wie so oft ist die Theorie der praktischen klinischen Anschauung auch bei der Kümmellschen Kyphose erst nachgefolgt.

Das elastische Verhalten eines Körpers wie des spongiösen Knochens kann man am übersichtlichsten dadurch prüfen, daß man bei verschiedenen Belastungsstufen die Verkürzung des Versuchskörpers mißt oder graphisch aufzeichnet und seine Ausdehnung nach Entlastung registriert.

Schade hat uns die 3 Typen des elastischen Verhaltens aufgezeichnet. Ein vollkommen elastischer Gummiball entspricht der ersten Form (Bild 3). Er antwortet unter einer ruhenden Last mit einer festen Verkürzung, die bei weiterwirkender Last konstant bleibt, und geht nach Entlastung sogleich in seine alte Form zurück. Eine unelastische, aber stark plastische feuchte Tonkugel dagegen verkürzt sich bei ruhender Last dauernd weiter und nimmt nach Entlastung ihre ursprüngliche Form nicht wieder an. Zwischen beiden Arten des Verhaltens, Elastizität und Plastizität besteht eine Übergangsform.

Wir werden weiterhin sehen, daß der Knochen nach Überschreitung einer gewissen Laststufe dieser Übergangsform folgt.

Die im Bilde dargestellten Elastizitätskurven von Spongiosawürfeln sind so zustande gekommen, daß von 5 zu 5 kg je $^1/_2$ Minute lang würfelförmige Versuchskörper in einem früher von mir gebauten und beschriebenen Elastometer einem meßbaren Druck ausgesetzt und dann $^1/_2$ Minute entlastet wurden. Aus der Last in Kilogramm und der Verkürzung in Millimetern ergibt sich wiederum eine Arbeitslinie. Innerhalb dieser kurzen Zeit nimmt der Versuchskörper, wie Hilfsversuche gezeigt haben, noch nicht seine endgültige Form an. Die elastische Nachwirkung ist eine erhebliche. Sie ist abhängig vom Wassergehalt und demnach beim jugendlichen Knochen größer als beim alten Knochen. Eine Versuchsreihe hat hier grundsätzliche Unterschiede von jung und alt in dem Sinne ergeben, daß infolge des geringeren Wassergehaltes beim senil atrophischen Knochen die elastische Nachwirkung etwa nur ein Drittel der Zeit jugendlichen Knochens andauert.

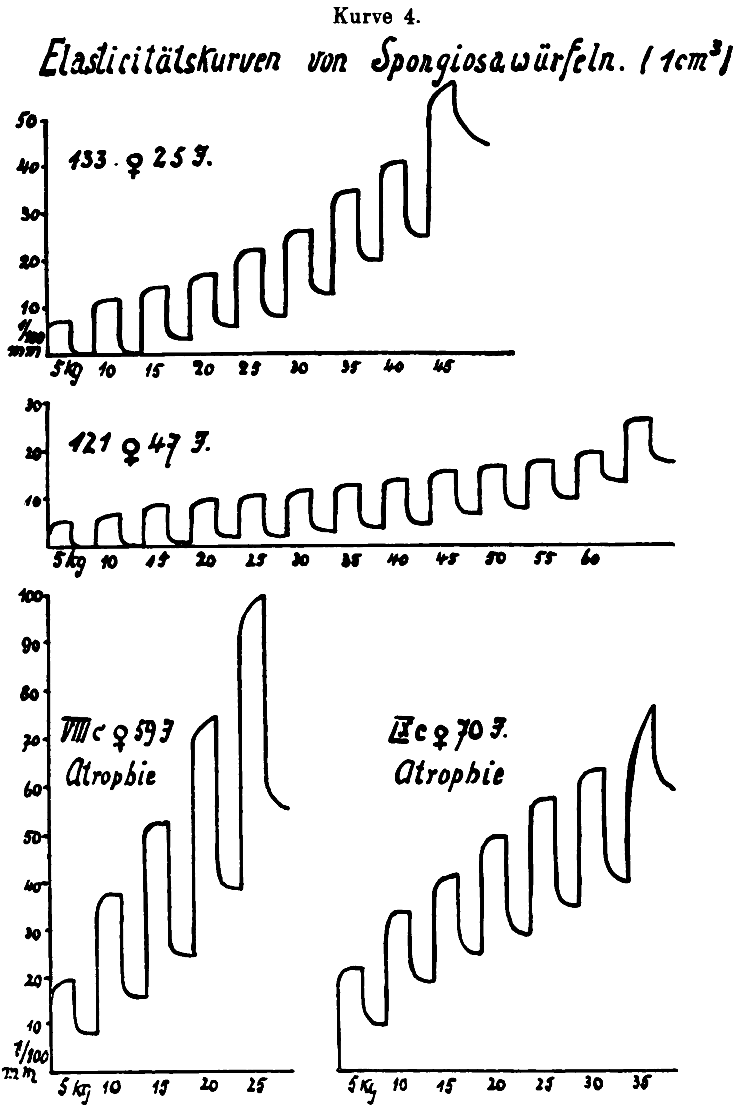
Bei niedrigen Laststufen, etwa bis zu 10 kg/qcm, ist die Elastizität der Spongiosa eine vollständige. Eine bleibende Verkürzung des Versuchskörpers ist nicht meßbar. Erst bei höheren Laststufen kehrt der Vergleichskörper nicht zu seiner vollen Ausdehnung zurück. Ein anfangs kleiner, mit wachsender Last größer werdender Betrag bleibender Verkürzung zeigt an, daß innerhalb des Versuchskörpers irreparable Veränderungen eingetreten sein müssen, die bei den gewählten kleinen Dimensionen der untersuchten Objekte unwesentlich sind, im Leben jedoch zu einer sichtbaren Formveränderung eines spongiösen Knochens Veranlassung geben.

Die Gegenüberstellung jugendlichen und senil atrophischen Knochens im Elastizitätsversuch läßt allgemein gesprochen erkennen, daß eine wesentliche Abnahme der elastischen Eigenschaften auch hier charakteristisch für den atrophischen Knochen ist.

Die Zusammenstellung einiger Elastizitätskurven im Bild, die von Femurspongiosa verschiedener Altersstufen gewonnen wurden, läßt aber wichtige Verschiedenheiten noch in anderer Beziehung erkennen. Die Arbeitslinien 121, die vom Knochen einer 47jährigen Frau, und 131, die vom Knochengewebe einer 25jährigen Frau gewonnen wurden, können als Vergleichswerte und wichtige Beispiele der Elastizität beim kräftig jugendlichen Knochen gelten. Das Versuchsmaterial stammt in beiden Fällen von Individuen ohne längeres Krankenlager, die rasch an den Folgen einer Bauchoperation zugrunde gegangen waren. An der Kurve 133 ist bis zur Belastung von 10 kg eine vollständige Elastizität vorhanden. Der 10 mm hohe Versuchskörper verkürzt sich dabei in beiden Fällen um 0,12 mm, erlangt aber nach Wegnahme der Last seine volle Form rasch wieder. Die Kurvenform ähnelt durchaus der von S c h a d e gezeichneten typischen Form für voll elastische Körper. Erst bei der Laststufe 15 kg tritt eine kleine bleibende Verkürzung von 0,04 mm ein,

die aber wahrscheinlich, wenn man dem Versuchskörper Zeit gelassen hätte, noch geschwunden wäre. Mit zunehmender Belastung steigen die bleibenden Verkürzungen, um bei der Stufe von 40 kg bei einer Gesamtverkürzung von 0,42 mm eine bleibende Verkürzung von 0,25 mm aufzuweisen.

Kurve 4.



Während hier ein starkes Formveränderungsvermögen hohe Ausschläge der Kurve nach oben ergab, ist im Versuch 121 die Zusammendrückbarkeit des Spongiosawürfels eine wesentlich geringere. Die treppenförmige Verkürzung ist deshalb niedriger und erreicht weder in der Gesamtverkürzung noch in dem bleibenden Anteil der Verkürzung die vorher beschriebenen hohen Werte.

Erst bei 60 kg Laststufe, wo in diesem Falle noch keine Fraktur gesetzt war, wird eine Gesamtverkürzung von 0,20 mm und eine bleibende Verkürzung von 0,14 mm gemessen.

Es sind also in diesen beiden als normal angesprochenen Kurven individuelle Verschiedenheiten vorhanden, die sich wohl auf eine differente chemische Struktur gründen. Wenn man damit die beiden anschließenden Elastizitätskurven des Knochens von je einer 59 Jahre alten und 70 Jahre alten Frau vergleicht, so ist ohne weiteres die außergewöhnlich hohe Zusammendrückbarkeit und der ungewöhnlich große Wert für bleibende Verkürzung auffällig.

Die Linie VIII c ist von Femurspongiosa einer Frau gewonnen, die wegen einer Gehirnerweichung ein längeres Krankenlager hatte und deren Knochengewebe Inaktivitätsatrophie aufwies. Die Bruchgrenze ist von dem Versuchskörper von 1 ccm bei 25 kg/qcm erreicht, aber schon bei der vorausgehenden Laststufe von 20 kg/qcm betrug die Gesamtverkürzung 0,07 mm und der verbleibende Verkürzungsanteil 0,39 mm. Schon die niedrigste Laststufe von 5 kg ergab einen bleibenden Verkürzungswert.

Diesem durch Nichtgebrauch geschwundenen Knochen gegenüber verhält sich altersatrophischer Knochen ähnlich.

Die Kurve IX c, die vom Gewebe einer 70 Jahre alten Frau gewonnen ist, steigt ebenso steil mit hohen Ausschlägen an wie die vorausgehende Linie VIII c und läßt in gleicher Weise innerhalb kleinerer Laststufen schon einen ungewöhnlich hohen Wert bleibender Verkürzung erkennen.

Wenn man dies Verhalten des atrophischen Knochens in einer größeren Versuchsreihe immer wieder erzielt, so muß man als charakteristisch für die elastischen Eigenschaften dieses Gewebes, gleichviel aus welcher Ursache es atrophisch wurde, annehmen, daß eine starke Vergrößerung der Zusammendrückbarkeit vorliegt. Diese ist aber nicht der Ausdruck für eine Güte des Baustoffes, sondern, da die bleibenden Verkürzungen schon bei niedrigen Belastungen relativ hohe Werte erreichen, so gibt sich in diesem Verhalten eine Materialverschlechterung und eine Neigung zur Fehlform des ganzen Gewebes zu erkennen. Auch ohne daß nachweisbare Bälkcheneinbrüche vorliegen, gestattet solch atrophischer Knochen durch eine 6—10%ige Verkürzung eine Formveränderung des Gesamtknochens, die im klinischen Bild bei der Summierung vieler kleiner Werte geeignet ist, starke Deformitäten zu erzeugen.

Die experimentelle Trennung der Werte für elastische und bleibende Verkürzung führt uns somit in die Ursache der Gewebeschädigung bei äußerer mechanischer Beanspruchung ein und läßt uns auch beim atrophischen Knochen erkennen, warum ihm bei der Entstehung sekundärer Fehlformen eine Sonderstellung zukommt. Damit hat die Untersuchung der Knochenphysik einen Beitrag zur theoretischen Aufklärung in der Lehre von den Deformitäten gebracht und ist nachträglich eine Stütze für die Anschauungen

eines Kümmell geworden, der noch in letzter Zeit das von ihm aufgestellte Krankheitsbild von der Verbiegung der Brustwirbelsäule gegen andere Anschauungen verteidigen mußte.

Herr Hackenbroch-Köln:

Knochenatrophie in blutig mobilisierten Gelenken.

Aus Untersuchungen, über die zuletzt Payr zusammenfassend aus eigener reicher Erfahrung berichtet hat, ist zur Genüge bekannt, daß in operativ hergestellten Nearthrosen fortwährende Umbauprozesse sich abspielen, die weit über das Maß des im normalen Knochen üblichen hinausgehen. Auch nach 12 Jahre langer funktioneller Beanspruchung ließen sich diese Vorgänge nachweisen. Daß der Knochen in solchen Gelenken manchmal oder sogar stets in wechselndem Grade Atrophie zeigen kann, ist demnach sehr wohl erklärlich. Von früheren histologischen Untersuchungen solcher Gelenke her, die ich bei Gelegenheit von Nachoperationen vornehmen konnte, sowie aus rein klinischer Erfahrung heraus, waren diese atrophischen Zustände des Knochens bekannt. Systematisch darauf gerichtete Untersuchungen ergaben hinsichtlich des Auftretens und des Grades der Atrophie typische Zusammenhänge mit der Art der operativen Technik und der Qualität der erreichten Rekonstruktion und damit der Höhe der funktionellen Brauchbarkeit. Der Anlaß war zunächst ein rein klinischer. Eine relative Häufung von Brüchen in der Nähe blutig mobilisierter knöcherner Gelenkversteifungen fiel bei dem großen Material der Kölner Klinik auf. Es wurde beobachtet: 3mal eine suprakondyläre Femurfraktur, eine Patellarfraktur und zwei Brüche des Schienbeinkopfes. Von einer Gesamtzahl von 25 nachuntersuchten Kniegelenken macht dies 20 % aus. Das Trauma war in diesen Fällen stets indirekt. Meist handelte es sich um Verdrehungen bei Gelegenheit von Hinfallen, ohne daß es zu einem direkten Aufschlag auf das Kniegelenk kam. Sowohl die relative Häufigkeit wie auch die Eigenart des Verletzungsmechanismus ließ an eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Knochens denken.

Es ist von vornherein anzunehmen, daß die Gründe hierfür einmal in der Schädigung liegen, die den Knochen primär betroffen hat und die die Ursache für die Versteifung gewesen ist. Sodann ist an die Folgen des Operationstraumas zu denken. Schließlich kam in Frage der Zustand der Nearthrose, wie er durch die operative Technik und durch die erstgenannte primäre Noxe geschaffen war. Bei allen Verletzten handelte es sich um gonorrhoische Ankylosen, die nach den vorliegenden statistischen Angaben die verhältnismäßig beste Aussicht zur Mobilisierung bieten. In der Tat waren die erzielten Nearthrosen funktionell recht brauchbar. Insbesondere fehlten stärkere abnorme seitliche Bewegungen, so daß die statische Sicherheit als verhältnismäßig gut zu bezeichnen war. Die Gelenke wurden daher auch wie normale Knie-

gelenke beansprucht, und dies mag der Grund dafür sein, daß eine gewisse Vorsicht beim Gebrauch der Gelenke außer acht gelassen wurde. Nearthrosen dagegen, die so starke Herabminderung der statischen Sicherheit zeigten, daß der Gang dauernde Aufmerksamkeit und Vorsicht erforderte, kamen nicht mit Frakturen zur Beobachtung, obwohl sie, wie mikroskopische Befunde ergaben, weit eher dazu prädestiniert erscheinen.

Die vor der Operation bestehende Atrophie des Knochens lasse ich unerörtert. Sie ist zur Genüge bekannt. Die Schädigung direkt durch den Infekt oder das Trauma, der Wegfall der wichtigen Gleitfunktion und die Beschränkung auf die Tragfunktion bedingt außer der oft so hochgradigen Muskelatrophie auch eine solche des Knochens. Daß die Muskelatrophie wenigstens zum Teil reversibel ist, gilt als klinische Erfahrungstatsache und gibt erst die Möglichkeit und die Berechtigung, eine Mobilisation vorzunehmen. Mit der Wiederherstellung des Spiels der zwei- und mehrgelenkigen Muskeln steigt nach Payr die Trophik des Knochens auf dem Umwege über die verbesserte Zirkulation. Den Beweis sieht Payr bekanntlich in dem Wachstum des Knochens nach der Mobilisation. Hier schon wird ein deutliches Hervortreten des Momentes der Funktion sichtbar.

Von beträchtlicher Bedeutung für den Zustand des Knochens im neuen Gelenk ist zweifellos die Art des operativen Vorgehens. Die Nearthrosen wurden durchweg mit Resektion der Gelenkflächen unter Interposition von Fett oder Faszie oder von beidem hergestellt, also nach dem heute üblichen und herrschenden Verfahren. Allerdings darf wohl als jedem mit der Materie Vertrauten bekannt vorausgesetzt werden, daß diese übliche Technik vielen Modifikationen zumal rein individueller Art unterworfen sein kann. An der Cramerschen Klinik wurde stets aperiostal, wie bei einer Amputation operiert, unter möglichst radikaler Exzision der Gelenkkapsel. Dies hat zwar zweifellose Vorteile in bezug auf die sichere Erreichung des erstrebten Zieles einer beweglichen Nearthrose, anderseits aber auch den Nachteil einer weit eingreifenderen nutritiven Schädigung des Knochens. Die Ansichten, welches operative Vorgehen hier das beste ist, scheinen auch nach dem Payrschen Rerefat noch nicht allgemein geklärt zu sein. Persönliche Erfahrungen werden hier wohl einige Zeit noch den Ausschlag geben. Es mag darin auch der Grund dafür zu suchen sein, daß anderorts ähnliche Beobachtungen im Verhalten der Nearthrosen noch nicht gemacht worden sind. Im allgemeinen scheint sich die Technik dieser Operationen neuerdings weniger radikaler Methoden zu befleißigen (Payr, Bier). Eine gewisse Schädigung des Knochens wird stets unvermeidlich sein, einmal durch die Absperrung von der Zirkulation, die wohl stets mehr oder weniger bei der Resektion auch bei Schonung des Periosts für die untersten Enden des Knochens eintreten wird, die bei starker Abschälung des Periosts naturgemäß noch verstärkt wird und ebenso weiter geschädigt wird durch radikale Exzision der Kapsel, sofern sie noch funktions-

tüchtige Synovialis enthält. Schließlich wird die Bedeckung des Gelenkkörpers mit Fett oder Faszie auch dazu beitragen, die Ernährung des untersten Endes zu verschlechtern. Fälle, wie der von Ludloff beobachtete, wo Resorption des Olekranons infolge Fadenumschnürung eintrat, sprechen dafür. Es wird deshalb eine nicht unwesentliche Frage sein, wie die Technik des Eingriffs so zu gestalten ist, daß bei ausreichender Beweglichkeit die geringste Schädigung des Gewebes, insbesondere des Knochens, gesetzt und erreicht wird.

Weitaus der wichtigste Einfluß auf den späteren Zustand des Knochens in operativ hergestellten Nearthrosen scheint jedoch dem Moment der Funktion zuzukommen. Abgesehen von der Tatsache des Eintretens der Frakturen in funktionell guten Gelenken, die oben zu erklären versucht wurde, tritt bei systematischer Untersuchung sowohl röntgenologisch wie histologisch stets wieder die Tatsache hervor: je funktionell brauchbarer ein Gelenk, umso geringer die Atrophie. Röntgenbilder von Knie- und Ellbogengelenken (Nearthrosen) zeigen dies in fortlaufender Reihe, in stufenweiser Zunahme der Atrophie mit der Zunahme der abnormen Beweglichkeit, mit der Abnahme der Stützfähigkeit. Am stärksten ist sie natürlich da, wo eine Schiene, und sei es nur ein Tutor zur Sicherung gegenüber seitlichen Wackelbewegungen, getragen werden mußte.

Über die makroskopische Gestalt der Knochen einer Nearthrose ist öfters berichtet worden (Kalima, Bonn, Sudhoff, Hackenbroch). Durchweg läßt sich deutlich eine sogenannte Druckaufnahmefläche (Roux) von dem übrigen Knochen unterscheiden. Es zeigt sich, daß die Dicke dieser Fläche mit der funktionellen Beanspruchung zunimmt, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade, wahrscheinlich aus den oben auseinandergesetzten Gründen einer gestörten Zirkulation und Trophik. Bei einer physiologischen Nearthrose, die ein luxiertes kongenitales Radiusköpfchen mit der Vorderfläche des Humerus bildete, war diese kompakte Zone auf ein Minimum reduziert. Im Mikroskop ließ sich nachweisen, daß die Markhöhle nur durch eine ganz dünne einreihige Kompaktalage von dem Gelenkspalt abgetrennt war (cf. Mitterstillers Befunde an einer Ulnapseudarthrose).

Im übrigen findet sich mikroskopisch, wie einleitend schon gesagt wurde, stets ein Nebeneinander von An- und Abbau. In allen von mir untersuchten Gelenken (4) überwogen die Abbauvorgänge. Anbauprozesse wurden im allgemeinen da festgestellt, wo besondere funktionelle Beanspruchung statthatte, isoliert, etwa an der Nearthrose eines Großzehengrundgelenks, die nur ganz geringe Beweglichkeit erlaubte, praktisch nahezu wieder ankylosiert war, wo aber trotzdem an den Ansatzstellen der Gelenkkapsel, anscheinend vielleicht unter dem Einfluß von Zerrungen, ziemlich beträchtliche Knochenneubildung festzustellen war, im Gegensatz zu hochgradigen Abbauprozessen an allen anderen Stellen des Knochens. Man findet dabei sowohl lakunäre

Resorption durch osteoklastische Riesenzellen von der Gelenkoberfläche her wie auch Markhöhlenbildung im Innern des Knochens.

Wenn nun nach allem, was klinische und röntgenologische Untersuchungen ergeben, feststeht, daß dem funktionellen Moment im Knochen von Nearthrosen eine wesentliche Bedeutung zukommt, wie das übrigens auch nach allem, was bekannt war, erwartet werden durfte, so sei doch nochmals auf zwei andere Schädigungen hingewiesen: sowohl die Zirkulations- und Ernährungsstörungen wie vielleicht auch die Entnervung des Knochens und indirekt auch der Kapsel, wie sie bei Nearthrosenoperationen unvermeidlich sind, scheinen doch wesentlich an dem Verhalten des Knochens beteiligt zu sein. Auch wo schonend operiert wird, wo nicht zu breite Perioststreifen abgeschält werden, wo zu starkes Feilen der Knochenenden oder deren Verhämmerung vermieden wird, lassen sich Schädigungen der genannten Art doch nicht ganz vermeiden. Bier führt bekanntlich darauf die oft so hochgradige „Arthritis deformans“ dieser Gelenke zurück, die auch unsere Bilder zeigen. Payr allerdings lehnt diese Krankheitsbezeichnung für die ähnlichen Erscheinungen ab, besonders deshalb, weil sie keine Neigung zur Progredienz, sondern eher zur Rückbildung zeigen. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigen operative Nearthrosen zweifellos mit neuropathischen Gelenken, vielleicht wegen des Untergangs sensibler Nervenelemente. Der Verbrauch dieser Gelenke unter der funktionellen Beanspruchung scheint ein größerer zu sein als der eines normalen Gelenks. Hierbei scheint diese Nervenschädigung eine wesentliche Rolle zu spielen, allerdings auch wieder gemeinsam mit dem immer wiederkehrenden Moment der Funktion.

Das Überwiegen der funktionellen Komponente bei dem Verhalten des Knochens in mobilisierten Gelenken auf der durchweg vorherrschenden Grundlage gesteigerter Abbauvorgänge erscheint deshalb als charakteristisches Ergebnis dieser Untersuchung. Die Atrophie des Knochens ist gegeben schon in dem ankylosierenden Agens und in der Tatsache der Ankylose selbst; die operative Schädigung führt sie weiter, die Funktion zügelt sie, hält sie in gewissen Grenzen, ohne sie ganz eindämmen zu können, und zwar umso mehr, je besser und entwickelter die Funktion ist. Wahrscheinlich ist, daß die steigende Besserung der Zirkulation und Ernährung, die mit der Besserung der Funktion einhergeht, der Weg ist, auf dem dieser Regulierungsautomatismus sich entwickelt.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 11. September, vormittags 9 Uhr.

Herr Hohmann-München:

Über den muskulären Schiefhals.

Mit 11 Abbildungen.

Wenn die Halsschneider des Mittelalters auf den Märkten die schiefen Hälse schnitten und, wie aus den Berichten über ihre Methode hervorgeht, gar nicht so übel verfuhren, so ahnten sie gewiß nicht, wieviel Kopfzerbrechen der Schiefhals mit seinen Problemen noch den zünftigen Nachfahren bereiten würde. In der Tat ist kaum eine Frage so viel diskutiert worden und darüber eine so unheimliche Literatur angeschwollen wie über die Schiefhalsfrage.

Und noch ist über die hauptsächlichsten Fragen keine einheitliche Auffassung hergestellt, diametral gehen die Meinungen auseinander, noch wird alter Ballast wohl als überwunden anzusehender Meinungen weitergeschleppt, noch tauchen neue Theorien zur Erklärung der Entstehung und des Wesens des Schiefhalses auf.

Ich will den Versuch machen, durch Gruppierung und präzise Umreißung der wesentlichen Gründe und Gegengründe für diese noch offenen Fragen einer klärenden Aussprache den Boden zu bereiten. Mehr kann ich zunächst nicht sagen. Und ich will mich absichtlich auf einige wenige Fragen beschränken und alles Feststehende möglichst beiseite lassen.

Ich will in der Hauptsache über den sogenannten muskulären Schiefhals handeln und den ossären, von Böhm wiederholt eingehend besprochenen Schiefhals nicht erörtern, obwohl in letzter Zeit sogar der Versuch gemacht worden ist, beide doch so wesensverschiedene Formen auf den gleichen ätiologischen Nenner zu bringen.

Was wissen wir vom Krankheitsbild, von der Pathologie des muskulären Schiefhalses? Es ist gut, sich die einzelnen feststehenden Tatsachen vor Augen zu halten, da sie bei der Erklärung des Wesens des Leidens nicht immer beachtet werden.

Bisweilen gleich nach der Geburt, bisweilen oft einige Tage bis Wochen nachher bemerkt die Mutter, Hebamme oder sonstige Umgebung (seltener ist der Arzt dazu in der Lage) eine Schiefhaltung des Kopfes und eine Verdickung am Halse, die sogenannte Muskelgeschwulst, sowie eine Abflachung der Kopf- und Gesichtshälfte, die dieser Seite entspricht.

Die Befunde, die von Ärzten, Gynäkologen und Chirurgen stammen, welche das Kind unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt sahen, sind genauer. Geben wir einigen das Wort.

Was berichtet Völcker, dem wir eine der gründlichsten Arbeiten über den Schiefhals verdanken?

1. Fall: Bei 7 Wochen altem Kind wurde in den ersten Tagen Schiefhaltung des Kopfes nach links beobachtet. Am Sternokleidomastoideus befand sich eine spindelförmige fingerdicke Schwellung des unteren Endes, besonders der sternalen Portion, an der linken Halsseite eine Grube, in die sich die Schulter zwanglos hineinlegte. „Man sieht, die hat schon öfters dort gelegen und fühlt sich wohl an ihrem alten Platz. Die Grube bietet das getreue Negativ der Schulterwölbung ... das Abbild der intrauterinen Fixation ...“ Die linke Ohrmuschel ist in ihrem hinteren unteren Teil um eine schräge Achse nach vorn umgeschlagen. Rekonstruierte man die Lage, so konnte nur die Schulter das Ohr gefaltet haben.

2. Fall: 15wöchiges Kind, bei dem nach 2—3 Wochen der rechtsseitige Schiefhals bemerkt wurde mit Schwellung am Muskel und flacher Grube in der Regio mastoidea durch Eindruck der Schulterwölbung. Die rechte Ohrmuschel zeigt einen Knick am Übergang vom Helix zum Ohrläppchen.

3. Fall: 5wöchiges Kind, bei dem nach 2 Wochen der rechtsseitige Schiefhals bemerkt wurde. Das untere Drittel des Muskels war verdickt und hart. Unter dem Ohr war eine seichte Grube, in welche die Schulter paßt. Die rechte Ohrmuschel war kürzer und breiter als links, an der Cauda helicis war ein ähnlicher Kniff.

In allen 3 Fällen bestand eine Abflachung der betreffenden Schädelhälfte. Ich will noch einen Autor zu Worte kommen lassen, der die Schiefhalskinder sofort nach der Geburt sah, den Gynäkologen Sippel, und der, wie wir wissen, schon während der Schwangerschaft durch Röntgenuntersuchungen die Schiefhalsbildung diagnostizieren konnte.

1. Fall: Erstgebärende. Röntgenbild: Linke dorso-anteriore Querlage. Uterus arcuatus. Auffallend hochgradige Knickung der Halswirbelsäule, wie sonst nicht bei Querlage. Kind liegt im Uterus von den Seiten stark zusammengepreßt. Die linke Schulter wird mit dem Humeruskopf fest gegen die linke Halsseite und die Gegend unterhalb des Warzenbeinfortsatzes gedrückt. Der linke Oberarm steht senkrecht nach oben, linker Unterarm im Ellbogen spitzwinklig gebeugt, rechter Arm liegt freibeweglich nach unten vor. Unterkiefer nach rechts abgewichen und verkürzt (Abb. 1 u. 2).

Kaiserschnitt: Auffallend wenig Fruchtwasser. Sofort fiel Schiefhaltung des Kopfes und hochgradige Deformität desselben auf: linksseitiger Schiefhals mit ausgesprochener Skoliose des Schädels und Asymmetrie des Gesichts als Folge der Druckwirkung. Die linke Gesichtshälfte stark abgeflacht und eingedrückt, Medianlinie des Gesichts linkskonkav verbogen. Schielen mit dem linken Auge. Nasenflügel deutlich plattgedrückt, Nasenspitze nach links verbogen, linkes Ohr von unten nach oben zusammengedrückt, Ohrläppchen stark nach außen abgeknickt und nach oben umgestülpt. Ohr der gesunden Seite liegt breit und platt dem Kopfe an. Kinn deutlich nach rechts über Mittellinie hinaus verzogen.

Kopf zeigt rechtskonvexe Skoliose. Die Gegend unter dem oberen Teil des linken Unterkieferastes, unter dem linken Ohr, sowie Basis der Hinterhauptsgegend fast bis zum Warzenfortsatz durch die Druckwirkung der eingekeilten Schulter grubenförmig vertieft. In diese Grube paßt wie angemessen die linke Schulter. Linkes Schläfenbein ist stark eingedrückt und deformiert, wie mit tiefer Delle. Linker Sternokleido ist verkürzt, hat keine Verdickung und Verhärtung in seinem Verlauf, ist nur gespannt. In den Halswirbelgelenken keine Behinderung der Bewegungen des Kopfes. Röntgenbild der Halswirbel-



säule ohne Befund, dagegen ist linke Klavikula S-förmig verbogen. 4 Wochen später ist diese Verbiegung ausgeglichen.

Da Massage und Übungen erfolglos waren, Operation mit 3 Monaten: offene Durchschneidung an mittlerer unterer Drittelgrenze: Muskel deutlich verkürzt, blaß, atrophisch, ohne Bindegewebsvermehrung. Gefäße und Umgebung ohne Befund.

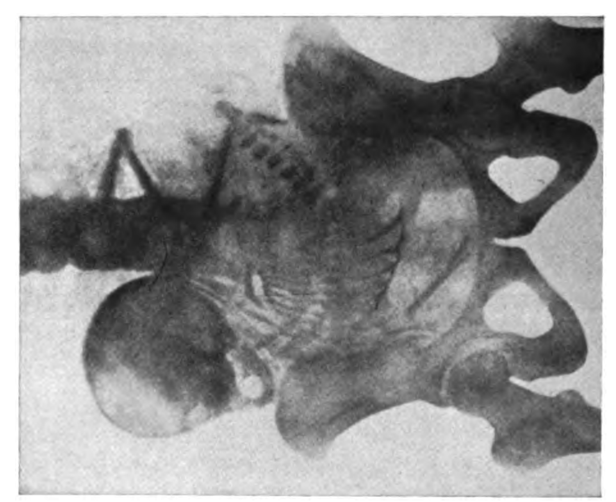


Abb. 2.

Abnorme Querlage bei Uterus arcuatus mit starker Verbiegung der Wirbelsäule und Abknickung des Kopfes infolge Raumbehinderung.

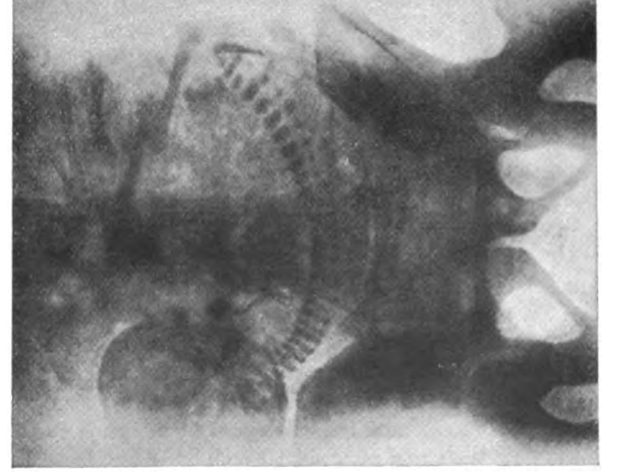


Abb. 1.

Normale Querlage ohne Raumbehinderung.

Mikroskopischer Befund: Einzelne Fasergruppen zeigen Degeneration, indem Längs- und Querstreifung durch homogene Substanz ersetzt ist. Fasern gequollen. Keine Bindegewebsvermehrung. Diagnose: Muskelatrophie.

2. Fall: Erstgebärende. Vorzeitiger Blasensprung. Es soll auffallend wenig Fruchtwasser abgeflossen sein.

Röntgenbild: Steißlage. Abknickung des kindlichen Kopfes nach links, Einkeilung der hochgezogenen linken Schulter gegen linke Halsseite. Geburt spontan

ohne Schwierigkeiten. Angeborener linksseitiger Schiefhals. Asymmetrie des Gesichts, Abflachung der linken Gesichtshälfte, Kinn, Mund nach rechts verzogen. Nasenspitze nach links gedrückt. Skoliose des Schädels, linkes Ohrläppchen nach oben umgestülpt. An linker Halsseite unter linkem Ohr tiefe Grube, die der eingekeilten Schulter im Bereich des oberen Drittels des Sternokleido entspricht. In dieser Vertiefung Hautsugillationen (Abb. 3).

Deutliche Blutung in der Umgebung des linken Sternokleido. Der Muskel verkürzt, dünn, atrophisch, keine Verhärtung oder Verdickung festgestellt. Halswirbelsäule o. B. Verbiegung der Klavikula. Exitus. Sektionsbefund: Gefäße injiziert. Rechtes Platysma und rechter Sternokleido gut entwickelt, linkes Platysma schwächer entwickelt. Linker Sternokleido stark atrophiert, mit dem Platysma innig verwachsen. Gefäßentwicklung gegen rechts geringer, keine Stauung in den Venen.

Hämatom im Bereich des oberen Drittels des Sternokleido, das sich zwischen oberflächlicher und mittlerer Halsfaszie ausgedehnt hat. Im Bereich der Blutung ist der

Abb. 3.



Kind von Fall 2 in seiner abnormen intrauterinen Haltung post partum.

Muskel weich, matschig, namentlich in den hinteren Partien, macht stark gequetschten Eindruck. Mikroskopischer Befund: Querschnitt oberes Drittel: links auffallend wenig Muskelbündel gegen rechts (Atrophie). Muskelbündel an der Hinterwand sind auseinandergedrängt durch frische Blutung, die auch die bindegewebigen Septen durchtränkt, die Fibrillen größtenteils zerstört hat. Kräftiges fibröses Gewebe (oberflächliche Halsfaszien), aus durchflochtenen Fasern zusammengesetzt, in 1—2 mm Breite am äußeren Rand des Muskels und etwa 4 mm tief zwischen die Muskelbündel eindringend.

Rechts ist die Faszie weniger breit und die zwischen die Muskelbündel von außen eindringenden Septen weniger stark entwickelt. Rechts fehlt Blutung.

Diagnose: Atrophie und Blutung im verkürzten Sternokleidomastoideus.

3. Fall: Erstgebärende. Vorzeitiger Blasensprung. Steißlage.

Röntgenbild: Verbiegung des Kopfes nach der rechten Schulter. Einkeilung der hochgezogenen Schulter gegen die rechte Halsseite (Abb. 4 u. 5).

Extraktion mit Steißhaken. Entwickeln des nachfolgenden Kopfes mit Zange.

Typischer rechtsseitiger Schiefhals mit typischen Veränderungen an Schädel und Gesicht. Kinn und Mund nach links verzogen. Tiefe Einbuchtung unter rechtem Ohr an rechter Halsseite, die dem Schulterdruck im mittleren und oberen Drittel des Sternokleido entspricht. Hier ausgedehnte Hautsugillation. Blutung. Sternokleido verkürzt,

atrophisch, macht dünnen, schlaffen Eindruck, Verhärtung oder Auftreibung an ihm nicht zu sehen. Andere Halsseite o. B. Exitus.

Sektionsbefund: Rechter Sternokleido in sternaler wie klavikularer Portion hochgradig atrophisch. Muskel etwa nur bleistiftdick gegen linken Sternokleido, der fingerdick und normal ist. Hämatom: Frische Blutung im mittleren und oberen Drittel

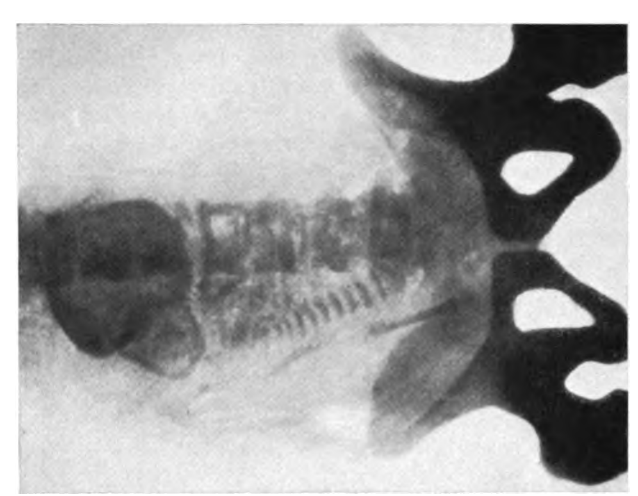


Abb. 5. Abnorme Steißlage infolge Raumbehinderung mit starker Verbiegung und Abknickung der Halswirbelsäule.

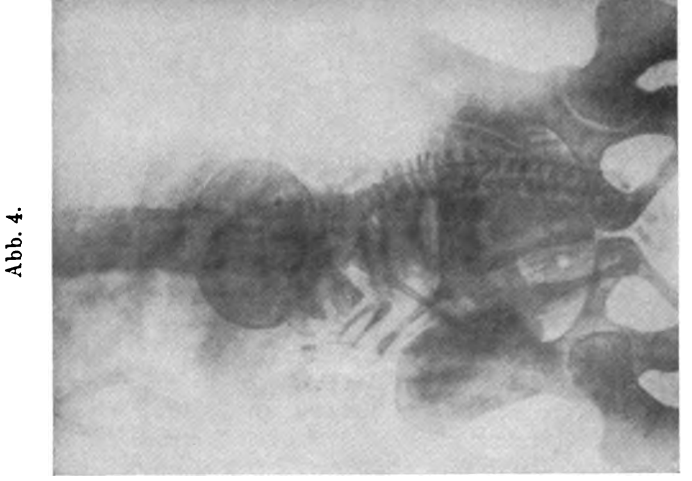


Abb. 4. Normale Steißlage mit frei beweglichem Kopf.

des Muskels im Bereich der drückenden Schulter. Blutung hat sich im interfaszikulären Raum am Halse ausgebreitet. Muskel verkürzt, fühlt sich etwas derb an, zeigt keinen Riß. Platysma atrophisch.

Mikroskopischer Befund wie bei Fall 2: Blutung und Muskelatrophie.

4. Fall: Erstgebärende. Fruchtwasser seit 2 Stunden abgeflossen, soll auffallend wenig gewesen sein. Linke Steißlage.

Röntgenbild: Abknickung des Kopfes gegen rechte Schulter. Überbiegung der

Halswirbelsäule, hochgezogener rechter Arm. — Spontane Geburt ohne Zug am Hals oder Druck von außen bis zum Schultergürtel, leichte Armlösung und Kopfentwicklung.

Rechtsseitiger Schiefhals: Schädelasymmetrie, geringe Gesichtsasymmetrie. Kiefer nach links verschoben. Ohrmuschel von oben nach unten zusammengedrückt, Ohrläppchen nach oben umgestülpt. Unter rechtem Ohr Vertiefung an Halsseite, die der eingekeilten Schulter entspricht. Sternokleido verkürzt, atrophisch, in der Mitte fühlt er sich derb an. Nach einigen Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Rechter Sternokleido verkürzt, an oberer mittlerer Drittelgrenze fühlt er sich derb an. Blasses Aussehen. Platysma atrophisch. Linker Sternokleido frisch, macht überdehnten Eindruck.

Mikroskopischer Befund: Querschnitt oberes Drittel: inmitten von normalem Muskelgewebe 4—5 mm breite Neubildung von Bindegewebe. Zwischen den feineren Septen alte Blutung. In der Peripherie und an der Vorderwand Muskelbündel ohne Veränderungen.

Im unteren Teil des Muskels sind einige Muskelgruppen gut erhalten, andere besonders zentral gelegene, stark narbig entartet unter allmählichem Überhandnehmen des Bindegewebes über die Muskelfasern.

In einem Teil des narbigen Gewebes sind Kapillaren dilatiert, zum Teil auch zerrissen mit frischer Blutung in das Gewebe. Anzunehmen, daß schon in früherer Zeit Blutung stattgefunden hat (schwarzes Pigment in den restlichen Muskelfasern).

Diagnose: In Organisation begriffene Blutung im verkürzten Muskel mit starker Bindegewebsneubildung und Degeneration der Muskelfaserbündel, am ausgedehntesten am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel des Muskels.

5. Fall: Erstgebärende. 8.—9. Monat. Drohende Eklampsie. Blasensprung, wenig Fruchtwasser. Linke Kopflage. Hand liegt neben Kopf. Extraktion mit Zange leicht. Atrophischer Fötus. Rechtsseitiger Schiefhals mit typischen Veränderungen an Hals, Gesicht, Schädel. Zwillinge: 1. Fötus in Querlage; nach Sprengen der Blase mit wenig Fruchtwasser leichte Extraktion. 2. Fötus noch atrophischer, linksseitiger Schiefhals: Exitus an Lebensschwäche. Sektionsbefund: Links Platysma atrophisch, noch mehr linker Sternokleido, verkürzt. Hinter dem oberen Drittel nach dem vorderen Rand hin frische Blutung, welche sich zwischen oberflächlicher und mittlerer Faszie nach vorn ausdehnt und das ganze Trigonum colli mediale ausfüllt. Hintere Fläche des Muskels machte im Bereich des Hämatoms einen gequetschten, erweichten Eindruck, Blutung geht hier in den Muskel hinein und breitet sich im oberen Drittel aus. Rechte Seite normal.

Mikroskopischer Befund: Am vorderen Rand des Muskels 2 mm breite Blutung, welche Bindegewebssepten weit auseinanderdrängte, 4 mm tief sichtbar und von den Septen aus in die Muskelbündel zwischen die Fasern eingetreten und diese auch auseinanderdrängend. In der Blutung sind neugebildete Gefäße oder Zeichen einer Organisation nicht zu erkennen.

Diagnose: Frische Blutung und Atrophie des verkürzten Muskels.

6. Fall: Fünftgebärende. 7. Monat. Blutungen, Tamponade. Einleitung der Geburt. Spontane Ausstoßung von 2 Föten.

1. Fötus in Kopflage ohne Deformität.

2. Fötus in erster Steißlage, linksseitiger Schiefhals und doppelseitige Plattfüße. Tiefe Grube an linker Halsseite. Linker Sternokleido verkürzt, atrophisch, beginnende Skoliose des Schädels, Kinn und Mund nach rechts verschoben. Linker Arm zeigt rechtwinklige Kontrakturstellung im Ellbogengelenk, Vorderarm stark supiniert. Exitus.

Sektionsbefund: Links Platysma atrophisch, oberflächliche Venen (jug. ext.)



sehr dünnwandig, atrophisch, nicht gestaut, verkürzter atrophischer Sternokleido. Keine Blutung. Die drückende Schulter trifft ihn am hinteren Rande in seinem oberen Drittel. Rechts stärker entwickelte Venen und Muskeln.

Diagnose: Atrophie des verkürzten Muskels.

Außerdem sah Sippel poliklinische Fälle ohne Röntgenbefund.

7. Fall: Erstgebärende. Linke Schädellage, spontane Geburt, wenig Fruchtwasser. 3—4 Wochen nachher bemerkt Mutter zunehmende Schiefhaltung des Kopfes.

Untersuchung im Alter von 7 Monaten: Linksseitiger Schiefhals. Schiefkopf mit geringer Gesichtsasymmetrie und geringem Abstehen des linken Ohrläppchens. Verkürzter Muskel ohne Verhärtung. Operation: Offene Durchschneidung an mittlerer unterer Drittelgrenze. Mikroskopischer Befund: Atrophie.

8. Fall: Erstgebärende. Linke Steißlage. Spontangeburt. Entwickeln des nachfolgenden Kopfes ohne erhebliche Zugwirkung. 3 Wochen nachher bemerkt Mutter zunehmende Anschwellung auf rechter Halsseite. Kopfhaltung nach rechts. 5 Wochen nach Geburt Untersuchung: Der rechte Kopfnicker namentlich im mittleren Drittel stark verdickt, springt wie ein Tumor am Hals vor; Muskel etwa kleinfingerdick, die Anschwellung etwa haselnußgroß, hart, fibrös. Geringe Asymmetrie des Gesichts, keine des Schädels. Operation: 6 Wochen nach Geburt: offene Durchschneidung und Resektion der derben Geschwulst im mittleren Drittel. Muskel sehr blaß, ist in seiner ganzen Ausdehnung schwielig verändert. Halsfaszie derber als normal. Keine Gefäßveränderungen, keine venöse Stauung.

Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch den Knoten: auf der Außenseite eine 1 mm breite Lage quergestreifter Muskelfaserbündel. An den meisten Stellen sind Muskelfasern auseinandergesprengt durch fibrilläres Bindegewebe mit zarten Fibrillen und wenig Kernen. Die Muskelfasern haben Querstreifung verloren. Sarkolemm ist aufgefasert. Kerne unregelmäßig, polygonal.

Diagnose: Starke Auseinanderdrängung der Muskelfasern durch fibröses, zum Teil narbiges Bindegewebe mit Schädigung der quergestreiften Muskulatur.

9. Fall: Erstgebärende. Linke unvollkommene Steißlage. Extraktion am Steiß. Entwickeln des Kopfes ohne Besonderheiten.

3 Wochen nach der Geburt bemerkt Mutter krampfhafte Schiefhaltung des Kopfes nach rechts und Verdickung an rechter Halsseite.

6 Wochen nach Geburt Untersuchung: Rechtsseitiger Schiefhals, rechter Sternokleido verkürzt, kleinfingerdicker harter Strang. Asymmetrie des Gesichts und Kopfes.

8 Wochen nach Geburt Operation: An mittlerer unterer Drittelgrenze zeigen bei der Durchschneidung die oberflächlichen Schichten keine Veränderungen, aber das mittlere und tiefe Bündel ist in voller Breite und Länge in hartes Schwielengewebe verwandelt. Exstirpation.

Mikroskopischer Befund: Muskelfasern an der Oberfläche ohne Veränderung. Das interfaszikuläre Bindegewebe ist auch hier vermehrt. In der Tiefe hat derberes fibrilläres Bindegewebe die Muskelfasern auseinandergesprengt. Querstreifung zum Teil verloren. Nirgends Zeichen einer Entzündung. Die fibröse Umwandlung nimmt von der Oberfläche nach der Tiefe zu.

10. Fall: Erstgebärende. Linke vordere Steißlage, vorzeitiger Blasensprung, Trichterbecken, sehr spröde, sehr schwer dehnbare Weichteile; nach 44stündigen Wehen wegen Erschöpfung Extraktion mit Steißhaken. Entwickeln des Kopfes mit Zange.

3 Wochen nach Geburt bemerkt Mutter Schiefhaltung und zunehmende Schwellung an rechter Halsseite. Rechtsseitiger Schiefhals, Skoliose des Schädels, Abstehen des rechten Ohrläppchens, Mund und Kinn über Mittellinie hinaus nach links verzogen,

geringe Gesichtsasymmetrie. Deformität des Schädels ist Mutter gleich nach der Geburt aufgefallen. Grube an rechter Halsseite, rechter Sternokleido hochgradig verändert, in ganzer Ausdehnung, namentlich im mittleren Drittel mächtig verdickt, springt wie Tumor vor, auffallend hart, derb, fibrös, verkürzt.

Operation im Alter von 4 Wochen: Querschnitt über größter Verdickung im mittleren Drittel, Platysma atrophisch, Muskel in ganzer Längsausdehnung schwielig entartet. Exstirpation.

Mikroskopischer Befund: Muskel an Außenseite von schwachen Bündeln gut erhaltener Muskulatur bedeckt, die allmählich in den stark veränderten verdickten Teil übergeht, wo Muskelbündel immer mehr zerstreut und vereinzelt auftreten, weit getrennt durch kernreiches fibrillöses Bindegewebe. Muskulatur ohne Querstreifung. Kerne unregelmäßig geformt. Der größte zentral gelegene Teil des Muskels enthält kaum sichtbare Spuren von Muskelgewebe, nur fibrillöses Bindegewebe, stellenweise mit dilatierten Kapillaren.

11. Fall: Drittgebärende. Rechte dorso-anteriore Querlage mit Hand- und Nabelschnurvorfall. Wendung auf den Fuß. Extraktion ohne Schwierigkeiten. Blutung. Credé.

Plazenta saß gürtelförmig im unteren Uterussegment, unmittelbar oberhalb des inneren Muttermundes, hatte bei geringer Fruchtwassermenge raumbeengend im unteren Gebärmutterabschnitt gewirkt.

Rechtsseitiger Schiefhals, starke Asymmetrie des Gesichts, Schädelskoliose. Hinterhaupt auffallend plattgedrückt. Mund und Kinn stark nach links verzogen, rechte Backe abgeflacht, linke rund, rechtes Ohr typisch verändert, linkes Ohr glatt anliegend. Tiefe Grube unter rechtem Ohr und rechtem Unterkieferast am Hals. Hochgradige Atrophie des verkürzten Sternokleido, keine Verdickung, kein Hämatom.

Streckkontraktur des rechten Armes im Ellbogengelenk, in Pronationsstellung. Parese im N. axillaris und medianus. Die hochgezogene rechte Schulter war offenbar fest gegen rechte Halsseite des abgeknickten Kopfes eingekeilt und gleichzeitig der hochgeschlagene Arm im Schulter- und Ellbogengelenk überstreckt.

Röntgenbild: Halswirbelsäule o. B., keine Knochenverletzung am rechten Arm, starke S-förmige Verbiegung des Schlüsselbeins.

Operationslose Korrektur des Schiefhalses.

12. Fall: Erstgebärende. Linke Steißlage, wenig Fruchtwasser, leichte Nachhilfe bei spontaner Geburt. Rechtsseitiger Schiefhals. Schädelskoliose, Gesichtsasymmetrie. Rechte Backe plattgedrückt, Mund und Kinn nach links gezogen. Tiefe Einsenkung unter und hinter rechtem Ohr. Rechter Sternokleido verkürzt, atrophisch, ohne Verhärtung. Rechtes Ohr von oben nach unten zusammengedrückt. Rechte Schulter hochgezogen. Unter orthopädischer Behandlung fortschreitende Besserung.

13. Fall: Zweitgebärende. Allgemein verengtes Becken. Vorzeitiger Blasensprung. 3 Tage nach Blasensprung Klinik: verschleppte, rechte Querlage. Linke Schulter im Beckeneingang eingekeilt, rechts ist der scharf nach rechts abgeknickte Kopf und maximal gebeugte Hals fühlbar. Wendung. Extraktion. Rechtsseitiger Schiefhals, geringe Asymmetrie und Skoliose. Grube unter rechtem Ohr, an rechter Halsseite, am hinteren Rand des Sternokleido. Rechtes Ohrläppchen nach oben umgestülpt, steht stark ab. Rechter Sternokleido verkürzt, geringe Verhärtung im mittleren Drittel.

6 Wochen später: Schiefhaltung hat zugenommen, ebenso Verhärtung im Muskel = vogelkirschgroß. Operation: Exzision.

Mikroskopischer Befund: Fibröse Schwielenbildung, von der Hinterwand des Muskels ausgehend. Muskelfasern degeneriert. An Vorderwand intakte Muskelbündel.

Die Tatsache, daß die Untersuchungen zum großen Teil sofort nach der Geburt gemacht wurden, daß in 4 Fällen die Diagnose



des Schiefhalses schon vor der Geburt durch das Röntgenbild gestellt wurde, und die Sektions- und mikroskopischen Befunde von Schiefhalsfällen fast unmittelbar nach der Geburt geben den Sippelschen Mitteilungen einen besonderen Wert und rechtfertigen es, wenn diese Feststellungen, an denen manche Autoren etwas leichthin vorüberzugehen scheinen, hier ausführlicher wiedergegeben werden.

Ehe ich die Frage der Entstehung des Leidens erörtere, will ich noch aus dem großen vorliegenden Material von Untersuchungsbefunden des veränderten Muskels das Wichtigste beibringen, wobei zu berücksichtigen ist, daß die bisweilen etwas differierenden Befunde sich wohl dadurch erklären lassen, daß sie verschieden alten Fällen angehören und damit wohl verschiedene Stadien desselben Prozesses darstellen dürften, worauf Walter Müller hingewiesen hat.

Kader, dem wir eine der eingehendsten früheren Arbeiten verdanken, fand in 21 Fällen 5mal den ganzen Muskel gleichmäßig verändert, 16mal nur einen Teil, und zwar 7mal die Portio clavicularis, 7mal die Portio sternalis, 2mal die untere Hälfte beider Portionen. Den Muskel fand er verkürzt, verdünnt, derb, blaßrötlich bis schmutziggrau, von dickerer oder dünnerer Bindegewebshülle umgeben. Histologisch: Degeneration der Muskulatur, Fasern verschmälert, wenig färbbar, gequollen, von starker Schlängelung, schollig zerklüftet, Zerfall des Muskels in Fragmente, Schwund der Querstreifung, Schwund der Kerne. Im Bindegewebe: junges Keimgewebe mit zahlreichen Mitosen. Leukozytenansammlungen, Fibroblasten, Bindegewebszellen. Scheide der großen Halsgefäße verdickt, immer mit der Hinterfläche des Kopfnickers verwachsen, der auch mit Platysma und Fascia superfic. colli verwachsen war.

Schloeßmanns Befunde (Leipziger Kinderklinik) von sehr jugendlichen Kindern (6 in den ersten 6 Wochen, 13 im ersten Lebensjahr): Derbheit mancher Partien, größere Zahl punktförmiger bis stecknadelkopfgroßer durch das Perimysium durchschimmernder Hämorrhagien, die er als Pinzettenverletzungen bei der Operation oder auch Dehnungsverletzungen bei der Geburt erklärt. Zerfall der Muskelbündel, Wucherung jungen Bindegewebes. Nirgends eine tiefgehende Gewebstrennung festzustellen, die etwa als Verletzung bei der Geburt zu deuten wäre.

Die Völckerschen Befunde bei Operationen (7 Wochen nach der Geburt!) zeigten keine Blutungen, sondern an der Stelle der Verdickung den Muskel von sehnig-glänzendem Gewebe durchzogen, die Muskelbündel atrophisch, degeneriert und durch eingelagertes fibröses Gewebe voneinander getrennt.

Die Autoren erklären ihre Befunde verschieden. Während Kader die Wucherung des Bindegewebes, des Perimysiums, als das Primäre ansieht, wodurch das Muskelgewebe erdrückt werde, und das Ganze als entzündlichen Vorgang wohl infektiösen Ursprungs deuten möchte, sehen Kempf und

Schloeßmann im Zerfall der Muskeln das Primäre und die Bindegewebswucherung als reparatorischen Vorgang und dürften damit wohl das Richtige treffen.

Was ergibt sich nun zunächst aus den mitgeteilten Tatsachen für uns?

1. Die Schiefhalsbildung war stets angeboren, d. h. bei den in der Klinik geborenen Kindern wurde sie sofort nach der Geburt bemerkt (in 4 Fällen ja schon durch das Röntgenbild vorher angenommen), bei den poliklinischen Fällen wurde sie erst 3 Wochen später von der Mutter bemerkt, in einem Falle davon gleich bemerkt und notiert, daß sie bei der Untersuchung 6 Wochen später erheblich zugenommen habe. Zu der Frage mangelhafter Beobachtung teilt Aberle aus Spitzys Klinik einen Fall mit, bei dem der Schiefhals erst im Alter von 6 Jahren bemerkt wurde, die Photographie des 8monatigen Kindes aber deutlich schon die Schiefhaltung und Asymmetrie erkennen ließ.

Was die Veränderungen am Muskel betrifft, so müssen wir die Altersunterschiede bei den Befunden beachten.

Bei den 6 klinischen sofort nach der Geburt beobachteten und zum Teil sezierten Fällen fand sich der Sternokleido 5mal verkürzt, atrophisch, dünn, ohne Verdickung und Verhärtung, 3mal fanden sich dabei frische Hämatome. In 1 Falle fühlte er sich in der Mitte derb an. Hier fand sich zwischen den feineren Septen alte Blutung.

Während der mikroskopische Befund der fünf Muskeln ohne Verdickung nur Atrophie zeigt mit Degeneration einiger Fasergruppen, deren Querstreifung durch homogene Substanz unter Quellung der Fasern ersetzt ist, oder Zerstörung der Fibrillen durch das zwischen die Septen eingedrungene Blut mit Einwachsen kräftigen fibrösen Gewebes (aus der oberflächlichen Halsfaszie) zwischen die Muskelbündel zeigt, weist der 6. Fall (Sektion) mit den Zeichen einer alten Blutung eine stärkere narbige Entartung der Muskulatur unter Zunahme des Bindegewebes auf. Ein Bild, das bei den poliklinischen, später zur Beobachtung gekommenen Fällen immer deutlicher in Erscheinung tritt: tumorartige Verdickung des ganzen Muskels, harte Konsistenz, schwielige Veränderung des ganzen Muskels, Auseinandersprengung der Muskelfasern durch fibrilläres Bindegewebe, immer weniger Muskelgewebe, immer stärkere Bindegewebswucherung, ein Bild, das den Völckerschen und Schloeßmannschen Befunden ganz entspricht.

Wir sehen offenbar hier verschiedene Stadien desselben Prozesses vor uns. Bei älteren Kindern hat man Einlagerungen und Knoten im allgemeinen nicht mehr gesehen (Aberle-Spitzy). Über die mutmaßliche Natur des Prozesses später.

2. sei die Aufmerksamkeit gelenkt auf die Tatsache, daß unter Sippels 13 Fällen: 10 Erstgebärende mit 7 Steißlagen, 1 Querlage bei Uterus arcuatus (Fall 1), 2 Kopflagen, 1 Zweitgebärende mit verschleppter Querlage und all-

gemein verengtem Becken, 1 Drittgebärende mit Querlage und gürtelförmiger Plazenta im unteren Uterusteil (Fall 11), 1 Fünftgebärende mit Zwillingen (1. Zwilling: Kopflage normal, 2. Zwilling: Steißlage mit Schiefhals) waren.

Fränkel sah Schiefhals in 72 Fällen, 56mal bei Erstgebärenden, beobachtete übrigens dasselbe Verhältnis auch beim Klumpfuß; von den 56 Erstgebärenden waren 11 alte Mütter. Mütter von Schiefhals- und Klumpfußkindern seien häufig sehr klein, oft beobachtete er ein körperlich ungleichartiges Elternpaar.

Was die Lage des Kindes bei der Geburt betrifft, so machten viele Autoren die gleiche Beobachtung wie Sippel, daß die Steißlage ungewöhnlich häufig mit dem Schiefhals zusammentreffe.

Konrad stellte durch Umfrage in Breslau fest, daß in 50 % der Fälle von Schiefhals Steißlage und schwere Geburt vorlag, Härting-Leipzig sogar in 80—90 % der Steißlagen, Aberle (Spitzy) bei 60 % schwere abnorme Geburten (von 37 Fällen 16 Steißlagen, 5 Zangen, 1 Gesichtslage), Fränkel: von 72 Fällen 53mal Steißgeburt, bei 3 Müttern von Schiefhalskindern wiederholte sich Steißlage bei nachfolgenden Geburten, so daß 1. und 2. Kind, 1. und 3. Kind, 1. und 5. Kind Steißlagen waren und die Erstgeborenen der zwei ersten Frauen und beide Kinder der dritten Schiefhälse hatten. 4 Fälle hatten Querlagen. 1 Fall bei Beckenenge einer 36jährigen Erstgebärenden, der im 15. Lebensjahr wegen Verletzung durch Dreschmaschine der linke Oberschenkel amputiert worden war, wodurch die Beckenenge entstanden war. Das Kind, durch Kaiserschnitt entbunden, hatte linksseitigen Schiefhals. 2 Schiefhalsfälle hatten Nabelschnurumschlingung. In einem Falle war das erste Kind vor 10 Jahren normal gewesen; vor 1 Jahr war wegen Retroflexio uteri Alexander Adamsche Operation gemacht worden. Zweites Kind darnach mit Schiefhals und einer seltenen Häufung von Deformitäten, wie Hüftluxation, beiderseitige Knieverrenkung, rechter Klumpfuß, linker Hohlhakenfuß. Auch in einem zweiten Fall, wo vor 2 Jahren Alexander Adam gemacht wurde, kam bei 33jähriger Erstgebärender bei Steißlage ein Kind mit Schiefhals zur Welt. Bei schwerster Kyphoskoliose der Mutter erstes Kind Steißlage und linksseitiger Schiefhals, das zweite Kind normal. Solche Beispiele könnte ich noch häufen, sie sind überall zu finden und wirkten auf die Gynäkologen Gauß und Siegel, die hierüber Untersuchungen anstellten, so stark, daß sie die Prädisposition der Steißlagenkinder für den Schiefhals bestätigten.

Hierher noch eine wichtige Feststellung von Warnekros, der den Lagewechsel der Frucht und Fruchthaltung während der Schwangerschaft mit Röntgenstrahlen untersuchte und feststellte, daß in der ersten Hälfte der Schwangerschaft Steißlagen ebenso häufig sind wie Kopflagen und der Wechsel der Fruchtlage keine Seltenheit ist, daß aber mit zunehmendem Wachstum der Frucht die Umwandlung aus Steißlage in Kopflage seltener

werde, da Raummangel den Lagewechsel erschwere. Außerdem beeinträchtige der Raummangel die sonst bei Steißlagen auffallend aufrechte und freie Kopfhaltung, der Kopf werde abgelenkt und fixiert. Er nimmt an, daß die Steißlage insofern zum Schiefhals disponiert, als sie den deformierenden Kräften leichteren Angriff biete. Zu der Fruchtlage kommt weiter der Fruchtwassermangel, der von vielen ausdrücklich hervorgehoben wird.

Warnekros bestätigt also durch die Röntgenkontrolle, was Völcker 20 Jahre vorher angenommen hatte und gibt dem Fruchtwassermangel, der an der Seitenneigung des Kopfes im Fundus uteri Schuld trage, auch an der Verhinderung der Umlagerung des Fötus schuld, so daß man sagen könne, Schiefhals und Steißlage ließen sich durch die gleiche Ursache, durch intrauterine Raumbeengung erklären. Dazu kommt die weitere Feststellung der Gynäkologen Fehling und Saurenhaus, daß bei Erstgebärenden die Fruchtwassermenge an sich durchschnittlich geringer sei als bei Mehrgebärenden. Und Köttnitz stellte fest, daß unter den Steißlagen auffallend viele Erstgebärende sich befanden.

3. scheint es mir wichtig, auf die Feststellungen von Veränderungen hinzuweisen, die von Völcker, Schloeßmann und Sippel am Halse der neugeborenen Schiefhalskinder und an dem Ohre auf der kranken Seite gemacht wurden. Fast durchweg fanden sie unter dem oberen Teil des Unterkieferastes, unter dem Ohr bis zum Warzenfortsatz, bis zur oberen mittleren Drittelgrenze des Sternokleido reichend, eine mehr weniger tiefe Grube, in die die betreffende hochgeschobene Schulter „wie angemessen paßte", „man sieht, sie hat schon öfter dort gelegen und fühlt sich wohl an ihrem alten Platz. Die Grube bietet das getreue Negativ der Schulterwölbung ... das Abbild der intrauterinen Fixation". In dieser Grube sind auch öfters Sugillationen gefunden worden und auch die frischen Hämatome Sippels. Diese Grube persistierte in einzelnen Fällen noch eine Zeitlang, in den meisten glich sie sich früher wieder aus. Ferner sahen diese Autoren Veränderungen an Ohrmuschel und Ohrläppchen. Die Ohrmuschel war um ihre schräge Achse nach vorn umgeschlagen, Knick am Übergang vom Helix zum Ohrläppchen, Ohr kürzer, breiter als auf der anderen Seite, Ohrläppchen stark nach außen abgeknickt und nach oben umgestülpt, während das Ohr der gesunden Seite breit und platt dem Kopfe anliegt. Ohrmuschel von oben nach unten zusammengedrückt. Noch nach 3 Wochen, in einem Falle noch nach 7 Monaten war das Abstehen des Ohrläppchens zu bemerken. Rekonstruierte man die intrauterine Lage zwanglos, so paßte einmal die Schulterwölbung genau in die Halsgrube, wo sie sich gegen den Sternokleido preßte und auch die Ohrverbiegung hervorrief. Schon früher hatte auch Kader Ohrasymmetrie bemerkt, ohne ihr besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Schloeßmann stellte die Ohrverbildungen bei 21 Fällen 16mal fest.

Ich habe hier eine große Zahl von Tatsachen, von Feststellungen, die auf genauer Beobachtung der verschiedensten Forscher beruhen, aufgebaut, um der Frage nach der Entstehung des Schiefhalses näher zu treten.

Die Zahl der Theorien ist eine sehr große. Die älteste, 1838 von Stromayer aufgestellte, die das Leiden als Geburtstrauma, als Zerreißung oder Quetschung des Sternokleido während der Geburt mit nachfolgender Schrumpfung auffaßte, galt 50 Jahre lang unbestritten, bis sie von Petersen 1884 als unwahrscheinlich bekämpft wurde. Es ist die Tatsache der durch die abnorme Lage schweren Geburt und das sicht- und fühlbare Hämatom am Halse, die die Auffassung als Muskelriß mit sekundärer Schrumpfung wahrscheinlich machten. Heute tritt durch die Vertiefung in die Materie und durch die neueren Ergebnisse der Untersuchung diese Anschauung sehr zurück. Ich finde sie eigentlich nur noch bei Schanz, der in seiner „Praktischen Orthopädie" 1928 schreibt: „Patienten sind in Beckenendlage unter Kunsthilfe geboren. Dabei kommt es zur Läsion eines Kopfnickers, und diese Läsion heilt mit einer Verkürzung des Muskels. Wie oft bei dieser Gelegenheit ein Kopfnicker lädiert wird, beweist die Häufigkeit des sogenannten Kopfnickerhämatoms nach solchen Geburten. Diese Hämatome", gibt Schanz zu, „heilen allerdings in der Regel ohne Hinterlassung eines Schiefhalses aus. Den Übergang vom Hämatom zum Schiefhals habe ich aber oft genug beobachtet."

Gegen diese Auffassung sprechen die verschiedensten Beobachtungen. Einmal sehen wir den Schiefhals schon, bevor das sogenannte Hämatom da ist, als angeborene Erscheinung, nicht als durch die Geburt erworbenen Fehler, wie die Sippelschen Fälle zur Genüge beweisen, bei Geburten auch ohne Kunsthilfe sehen wir ihn, wo keine Verletzung stattfand, bei durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern, ja 2 Fälle von Föten (Völcker, Extrauteringravidität, 4.—5. Monat mit Schiefhals und L. pes valgus bzw. pes varus; Zedel, 7monatiger Fötus, Fußlage, Schiefhals und doppelseitiger Klumpfuß, Fehlen der Analöffnung, Mißbildung der äußeren Genitalien, starkes Abdomen mit Aszites und Zysten) zeigen, daß er schon in früher Fötalzeit zur Entwicklung kommen kann und keine Verletzung, kein Hämatom festzustellen ist. Aber selbst zugegeben, daß auch bei nicht schweren Geburten Verletzungen des Kopfnickers vorkommen können, worauf Küstner hingewiesen hat, sind so ziemlich alle neueren Autoren der Anschauung, daß ein frischer Muskelriß am unveränderten Muskel nicht ohne weiteres mit einer narbigen Degeneration und Schrumpfungsverkürzung heile. Alle Beobachtungen sonst ergeben das Gegenteil. Nicht mit Verkürzung, sondern eher mit Verlängerung heilt der Muskelriß, und eine so weitgehende, oft den ganzen Sternokleido durchsetzende Degeneration sieht man sonst nach Zerreißungen nirgends. Damit soll nicht geleugnet werden, daß Fälle vorkommen können,

wo eine Zerreißung des Sternokleido geschieht, solche sind beschrieben worden, und zwar solche, die keinen Schiefhals und solche, die einen zur Folge hatten. Dieses Vorkommnis scheint aber das seltenere zu sein. Experimentell ist es niemals gelungen nach Zerreißung oder Zerquetschung des Sternokleido beim Tiere eine Kontraktur zu erzielen. Doch können diese Experimente nicht als absolut beweiskräftig gelten, da der tierische Sternokleido einen anderen Bau, einen nicht so fest fixierten Ansatz an der größtenteils häutigen Klavikula und eine andere Funktion hat als beim Menschen, wo er zur Equilibrierung des in labiler Gleichgewichtslage auf dem Atlas ruhenden Kopfes dient. Immerhin, wenn es auch solche Geburtstraumen mit folgender Schiefhalsbildung gibt, so dürften sie mehr zu den Ausnahmen gehören, weil die Befunde des sicher angeborenen Schiefhalses viel häufiger sind als jene.

Die Ursachen des angeborenen Schiefhalses liegen offenbar viel weiter zurück, sie spielen im intrauterinen Leben ihre Rolle. Während Petersen schon 1884 in einer Verwachsung zwischen Amnion und Gesichtshaut oder einer verspäteten Lösung des Amnion die Ursache der Fixierung des Kopfes in schiefer Haltung sah, eine Auffassung, für die nicht ausreichende Beweise vorhanden sind, und weiter durch einwandfreie Experimente nachwies, daß dauernde Fixierung einer Gliedmasse bei starker Annäherung der Ansatzpunkte des Muskels zur Verkürzung des Muskels führt, glaubten Mikulicz-Kader 10 Jahre später die degenerativen Muskelbefunde als eine auf eine infektiöse chronisch progrediente fibröse Myositis beziehen zu sollen. Den Nachweis einer Entzündung oder bakterieller Befunde sind sie allerdings schuldig geblieben, und bis heute hat kein Untersucher je solche Befunde feststellen können.

Fehlte bei Petersen die Erklärung für die ausgesprochen degenerativen Muskelbefunde, glaubte er nur die Verkürzung des Muskels an sich erklärt zu haben, so ging Völcker 1909 einen großen Schritt weiter vorwärts, indem er das Leiden als intrauterine Belastungsdeformität ansah. Seine Fälle haben wir früher mitgeteilt. Er sah die Halsgrube, in die die gleichseitige Schulter wie eingegossen paßte, die Ohrumstülpungen, und nahm Raumenge im Uterus mit Druckwirkung der Schulter gegen den Sternokleido als Ursache der schweren Muskeldegeneration an. Diese selbst erklärte er als ischämische Kontraktur. Durch den Druck der Schulter werde die obere Hälfte des Sternokleido anämisch und die in dem Muskel abwärts ziehenden Arterien und Venen komprimiert, so daß die untere Hälfte des Muskels von der Degeneration am stärksten befallen sei.

Völcker versuchte diese Anschauung mit dem Verlauf der Gefäße im Muskel zu begründen. Sein Sektionsbefund aber deckt sich nicht ganz mit dem anderer wie Nové-Josserand und Vianay, die durch Injektionsversuche bei seitwärts geneigtem und — das ist das Entscheidende —

gleichzeitig nach der anderen Seite gedrehtem Kopfe stets Anämie im unteren Teile des Muskels erzielen konnten. Die Gefäßversorgung des Muskels zeigt häufige Variationen.

War so Völcker noch nicht die volle Klärung des Bildes gelungen, so brachte Sippel neues Licht in die Beziehungen. Er sieht ebenso in der intrauterinen Raumbehinderung und dem dadurch bedingten Druck die Ursache der Schiefhaltung des Kopfes und der sekundär, aber intrauterin entstehenden Muskelveränderungen.

Als solche raumbehindernden Momente seien genannt: abnorme Form des Uterus (arcuatus, bicornis), Fall 1, Sippel, Tumoren in der Uteruswand, Tumoren in der nächsten Umgebung, abnorme Beckenformen bei großem Kind (Trichterbecken, verengtes Becken), straffe Uteruswand Erstgebärender bei Fruchtwassermangel, abnorme gürtelförmige Insertion der Plazenta im unteren Uterinsegment (Fall 11, Sippel), abnorme Lage des Uterus nach fixierenden Operationen, Mißverhältnis der Größen von Uterus und Kind, Nabelschnurumschlingungen um den Hals usw.

So wie bei Steißlage der im Fundus uteri liegende Kopf durch die Raumbeengung in schiefer Haltung fixiert werden kann, so ist dies auch bei Kopflage möglich. Hier kann der Kopf im engen unteren Uterinsegment oder kleinen Becken festgehalten und der Rumpf gegen den Kopf abgeknickt werden, während bei Beckenendlage der Kopf gegen den Rumpf abgeknickt wird. Auch kann bei Schädellage der Kopf gegen den Rumpf abknicken, wenn der Kopf durch Behinderung des Eintritts ins Becken sich in Scheitelbeineinstellung auf den Beckeneingang aufstemmt. Auch kann die Lage des Kindes sich in der Schwangerschaft wie intra partum noch ändern, aus Steißlage Schädellage werden und umgekehrt. So können Schiefhälse, die in Schädel- und Beckenendlagen zur Welt kommen, ursprünglich auf eine Schräg- oder Querlage zurückzuführen sein. Ich folge hier ganz den Deduktionen des Gynäkologen. Vorbedingung ist Abknickung des Kopfes gegen die Schulter oder Abknickung des Rumpfes mit der Schulter gegen den Kopf bei starker Biegung und Rotation des Halses.

Wie entstehen die Hämatome? Ist der Muskel durch dauernde Annäherung seiner Insertionspunkte zu kurz geworden, seine Gefäße durch Druck geschädigt, so kann der stärker werdende Druck der einsetzenden Geburtskräfte mit Hilfe der eingekeilten Schulter noch intensiver den Muskel schädigen. Der verkürzte und um seine Längsachse torquierte Muskel wird fest zwischen Schulter und oberste Halswirbel, ja Schädelbasis gepreßt. Wie die histologischen Befunde zeigen, hat die Hinterseite des Muskels den größten Druck auszuhalten. Durch diese Pressung, ja Quetschung zwischen zwei Puffern kann es zu Hämatomen kommen. Bei der Geburt sind sie oft nicht sicht- und fühlbar, sie gehen von der Hinterwand und den zen-

tralen Partien aus, Muskelfasern werden auseinandergepreßt, Zwischenräume füllen sich mit Blut. Dies organisiert sich oder resorbiert sich, schwieliges Bindegewebe tritt an seine Stelle. In schweren Fällen — wir müssen uns so die Unterschiede in den Befunden erklären — greifen die Veränderungen auf die tiefen Halsmuskeln und die Halsfaszie über, die ebenso entarten und zu Verwachsungen führen.

Diese Blutungen brauchen nicht erst in den letzten Tagen vor der Geburt zu entstehen, bei Raumbehinderung können durch Druckwirkung auch früher schon durch Zerreißung der dünnwandigen Gefäße an der Hinterwand des Muskels Blutungen entstehen (Fall 5, Sippel). Ferner sprechen dafür die bei Geburt gefundenen, in Organisation begriffenen und in Entartung übergehenden Hämatome (Fall 4, Sippel).

Aber das Hämatom kann auch durch einen Muskelriß bei der Geburt entstehen, wenn an dem Hals gezogen oder wenn, was noch eingreifender ist, der Hals gedreht wird und der bereits intrauterin verkürzte und veränderte Muskel an der schwächsten, durch Druck bereits geschädigten Stelle einreißt. Hier entwickelt sich dann die Schwiele post partum.

Schon beim Eintritt ins Becken kann dieser Zug geschehen, indem der schief fixierte Kopf jetzt gerade gestellt und der verkürzte Muskel gespannt oder überspannt wird.

Um eine normale Halsmuskulatur zu zerreißen, ist größere Kraft nötig. Eine solche Verletzung müßte doppelseitig sein. In der Tat kennen wir als seltenes Vorkommnis doppelseitigen Schiefhals, d. h. Veränderung beider Sternokleidomastoiden. Otto Hildebrand hat die beschriebenen wenigen Fälle und 5 eigene Beobachtungen bearbeitet, ein neuerer Fall ist von Bragard beschrieben, ich selbst sah kürzlich ein 3monatliches Kind mit typischer Veränderung beider Muskeln, mit Verkürzung, auf der einen Seite stärker als auf der anderen, mit kirschgroßen derben Knoten an der mittleren unteren Drittelgrenze. Auch die Hildebrandschen Fälle unterscheiden sich sonst von den typischen angeborenen Schiefhalsfällen nicht im mindesten (Steißlagen mit mehr oder weniger erschwerter Extraktion, mit derber Geschwulstbildung in den Muskeln und gleichem mikroskopischen Befund wie bei den oben beschriebenen Fällen). In anderen Fällen scheinen erhebliche Geburtstraumen vorgekommen zu sein (v. Sassen berichtet von Fraktur des 2. Brustwirbels!), die sonstigen Fälle weisen keine Besonderheiten auf. In welcher Weise hier Raumbeengung und mit welchem Mechanismus gewirkt hat, vermag ich nicht zu sagen, aber von einfachem Geburtstrauma kann man bei Fällen wie dem ersten Hildebrands mit weißer sehniger Degeneration des Muskels nicht sprechen.

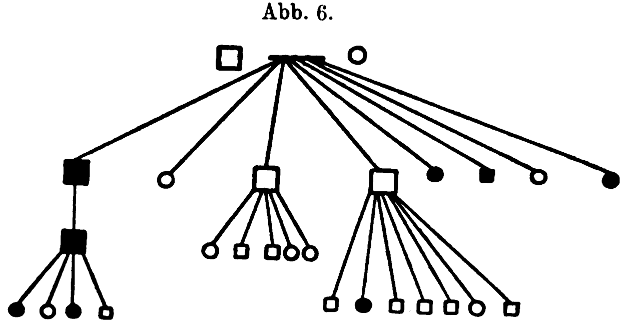
Wenn wir also für den muskulären Schiefhals wohl eine Entwicklungsstörung annehmen müssen, so haben wir damit noch nicht die Einheitlichkeit

unter den Forschern hergestellt, sondern nun gehen die Wege wieder auseinander.

Die einen, deren Wortführer ich heute sein will, sehen in den Druckvorgängen im raumbeengten Uterus das schädigende Moment und stützen sich auf alle die Gründe, die ich vorgetragen habe.

Die anderen wollen den Schiefhals auf eine fehlerhafte Keimanlage zurückführen, wegen der Fälle von familiärem Auftreten und wegen der Kombination mit anderen Deformitäten. Während schon Golding-Bird und neuerdings Schubert Defekte in der Anlage des Zentralnervensystems als Ursache der Mißbildung des Muskels und gleicherweise auch der mit dem Schiefhals verbundenen Schädelasymmetrie annahmen, ohne jedoch Schlüssiges darüber sagen zu können — denn die von Schubert betonte auffallende abnorme Regeneration des operativ entfernten oder nur

Abb. 6.



Stammbaum von Busch. □ männlich, ○ weiblich.
Die schwarzen Felder zeigen die Schiefhalsträger an.

tenotomierten Muskels dürfte dazu nicht genügen — legen die anderen, ich nenne Joachimstal, Spitzy, Beck, der Tatsache des bisweilen beobachteten familiären Vorkommens und der Kombination mit anderen Deformitäten entscheidendes Gewicht bei. Recht zurückhaltend urteilt in dieser Hinsicht Binder in Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere 1927: „Geklärt ist auch dieses Problem (Erblichkeit des Schiefhalses) nicht bis jetzt, eine Ahnentafel mit Erfolg aufzustellen, ist nur ein einziges Mal in neuerer Zeit gelungen."

Diese Ahnentafel ist der Stammbaum von Busch - Zürich (1921) (Abb. 6). Schiefhalsträgerin war die Urgroßmutter, von deren 4 Söhnen hatten 2 dasselbe Leiden, von ihren 4 Töchtern hatten ebenfalls 2 dasselbe Leiden. In der dritten Generation sind 2 Schiefhalsträger, von denen einer von Eltern stammt, von denen keines das Leiden zeigt, während der andere Schiefhalsträger wieder Vater wurde von 2 Töchtern mit Schiefhals, die in Steißlage geboren wurden, während ihre beiden nicht erkrankten Schwestern in Schädellage geboren wurden.

Busch neigt zur Keimfehlertheorie wegen des Fehlens jeder anderen Deformität neben dem vererbten Schiefhals. Gegen diesen vereinzelten Stammbaum ist vor allem eingewendet worden, daß hier nur eine dominante Vererbung vorliegt.

Soweit ich feststellen konnte, sind 31 Fälle von Häufung des Schiefhalses in der Familie mitgeteilt worden, einerseits bei Geschwistern, anderseits bei Mutter und Kind, nur 3mal bei Vater und Kind. Bemerkenswert ist der Fischersche Fall, wo eine Mutter 7 Kinder, alle mit Schiefhals behaftet, zur Welt brachte. Im großen und ganzen scheint mir die Zahl der familiären Schiefhalsfälle zu gering zu sein, um so weittragende Schlüsse wie Vererbung einer fehlerhaften Keimanlage daraus zu ziehen, umso mehr, als in einem großen Teil dieser familiären Fälle die Steißlage, und zwar auch die wiederholte Steißlage ausdrücklich betont wird und wir wohl mehr genötigt sind, hier nach der Ursache des familiären Auftretens zu suchen. Die Möglichkeit, daß Uterusbildungsfehler (Bicornis usw.) vererbt werden, daß, wie Schloeßmann anheimgibt, Fruchtwassermangel von beiden Eltern vererbt werden und so zur Ursache eines weiteren Schiefhalses in der Familie werden kann, ist nicht zu bestreiten. Eine Rundfrage Konrads aus der Breslauer chirurgischen Klinik ergab, daß von 100 Schiefhalsfällen 97mal nur 1 Familienmitglied daran litt, und daß nur 3mal ein familiäres Auftreten (2mal bei Vater und Sohn, 1mal bei 2 Geschwistern) festgestellt wurde.

Der Stammbaum von Busch verzeichnet nur den Schiefhals als familiäres Leiden. Allein eine Zusammenstellung der mitgeteilten Beobachtungen von Kombination von Schiefhals mit anderen angeborenen Deformitäten ergibt, daß nicht so selten solche anderen Leiden daneben vorkommen. Vor allem Hüftluxation, Klumpfuß, Plattfuß, Hochstand des Schulterblatts. Unter den Sippelschen Fällen waren 2mal solche Geburtsfehler neben dem Schiefhals vorhanden: Fall 6, rechtwinklige Kontraktur des Ellbogens (Zwillinge). und Fall 11: (Querlage mit Hand- und Nabelschnurvorfall bei gürtelförmiger Plazenta im unteren Uterusteil) Streckkontraktur des rechten Arms im Ellbogen und Parese des N. axillaris und medianus, Deformitäten, die der intrauterinen Raumbeengung sicher ihre Entstehung verdanken. Im folgenden gebe ich eine Zusammenstellung der mir bekannten Fälle aus der Literatur von familiären Vorkommen und von Kombination mit anderen Deformitäten:

Familiäres Auftreten:

Blumenthal: 2 Brüder mit angeborener Schädelasymmetrie und Schiefhals (Vater Asymmetrie ohne Schiefhals).

Dieffenbach: Schiefhals bei Mutter und Kind.

Fischer: Schiefhals bei 7 Kindern einer Mutter.

Joachimsthal: Schiefhals bei Mutter und 2 Kindern (von Hantke publiziert). Schiefhals bei 2 in Schädellage geborenen Geschwistern (von Hantke publiziert).

Joachimsthal: Rechtsseitiger Schiefhals bei 2 Schwestern im Alter von 4 Wochen und 2 Jahren.

Joachimsthal: Schiefhals bei einem 14jährigen Knaben, dessen Vater eine analoge Schrägstellung des Kopfes besaß (fraglicher Fall).

Koch: Schiefhals bei Zwillingen.

Nautke: Schiefhals bei Mutter und Kind.

Nautke: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Petersen: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Pfeifer: Schiefhals bei Mutter und Sohn.

Schloeßmann: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Schloeßmann: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Schloeßmann: Schiefhals bei 7 Geschwistern.

Zehnder: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Strohmayr: 2 Geschwister.

Konrad: 2mal Schiefhals bei Vater und Sohn. 1mal bei 2 Geschwistern.

Hutter: 4mal familiär. 1mal mit anderen Mißbildungen.

Nußbaum: 1 hereditärer Fall.

Spitzy: 1mal Mutter und Sohn.

Aberle (Spitzy): 2 Schwestern. 2 Vettern (Zusammenstellung nach Bauer, ergänzt von Aberle (Spitzy).

Fraenkel: Vater linksseitiger Schiefhals. Sohn: 1. Kind Steißlage, rechtsseitiger Schiefhals.

Kombination mit anderen Deformitäten:

Beely: Hochstand des Schulterblattes und Schiefhals.

Couvelaire: Luxatio coxae congenita und Schiefhals.

Davis: Schiefhals und Hasenscharte.

Ehringhaus: Schiefhals, Ptosis, Rektusinsuffizienz, Hypoplasie des Genitales.

Ewald: Rechtsseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Ewald: Doppelseitige Hüftluxation, rechtsseitiger Schiefhals, rechtsseitiger Klumpfuß.

Golding-Bird: Klumpfuß und Schiefhals.

Hantke: Linksseitige Schulterluxation und linksseitiger Schiefhals.

Kirmisson: Doppelseitige Hüftluxation und Ankylosierung der Finger. Deformitäten des Hand- und Fußgelenkes, Schiefhals.

Koch: Subluxation beider Hände und Schiefhals.

Küttner: Schiefhals, Fazialisparese und Radiusdefekt.

Lamm: (Aus der Poliklinik von Joachimsthal) Schulterblatthochstand und Schiefhals.

Lameris: Schulterblatthochstand und Schiefhals.

Riedinger: Hypoplasie des Beckens, Luxatio supracondyloidea, Schiefhals.

Schanz: Linksseitiger Schiefhals mit Defekt des rechten Musculus pectoralis major.

Schloeßmann: Linksseitiger Schiefhals und doppelseitiger Klumpfuß.

Schultheß u. Lüning: Schiefhals in Verbindung mit anderen Muskelanomalien.

Schultze: Schiefhals und Fazialisparese.

Wiest: Schiefhals und andere Mißbildungen.

Wolfheim: Hochstand des Schulterblattes und Schiefhals.

Wollenberg: Doppelseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Wollenberg: Linksseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Zehnder: Linksseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Zedel: Schiefhals, beiderseitiger Klumpfuß, Persistieren der Kloake, Pseudohermaphroditismus, Uterus bicornis unicollis, Cervix unilateralis.

Aberle: Kombination mit angeborenem Klumpfuß und Plattfuß (Zusammenstellung nach Bauer, ergänzt von Aberle [Spitzy]).

Aberle (Spitzy): Kombination mit doppelseitiger angeborener Hüftluxation. Zwillingsschwester hat ebenfalls doppelseitige Hüftluxation. Älterer Bruder einseitige Hüftluxation.

Fränkel: Kombination mit Little und Entbindungslähmung des rechten Armes und Leistenbruch.

Fränkel: Rechter Schiefhals, Kombination mit linker Hüftluxation, beiderseitiger Knieverrenkung, rechtem Klumpfuß, linkem Hohlhakenfuß.

Konrad-Breslau: Klumpfuß, Klumphand 2mal. 1mal „schwächere Ausbildung der gesamten linken Körperhälfte". 3mal „Klumpfuß". 1mal „Plattfuß und X-Beine". 2mal „hohe Schulter".

Eine endgültige Entscheidung über diese Frage ist zurzeit wohl noch nicht möglich, wie auch die Anhänger der Keimtheorie zugeben dürften. Die Akten über die Entstehung der Hüftluxation und des Klumpfußes sind noch keineswegs geschlossen, ja ich muß sagen, wir befinden uns noch in den Anfängen der Erforschung dieser Frage. Aber selbst wenn diese beiden angeborenen Deformitäten auf Keimschädigung zurückgeführt werden können, was ich für durchaus möglich halte, ist die Anwendung der gleichen Formel auf einen gleichzeitig beobachteten Schiefhals noch keineswegs ohne weiteres erlaubt. Auch hier sind gründliche Forschungen nötig, ehe ein Urteil abgegeben werden kann.

Das zweite Problem in der Schiefhalsfrage, das noch ungelöst ist und wissenschaftliches Interesse beansprucht, ist die Frage der Asymmetrie des Schädels und Gesichtes. Zum Teil hängt es ja mit dem Problem der Entstehung des Schiefhalses zusammen, und ein Zurückgreifen auf Gesagtes ist bisweilen notwendig. Über ihre Entstehung gehen die Ansichten ebenfalls weit auseinander. Zunächst ist festzustellen, daß von vielen Autoren die Scoliosis capitis und auch eine Asymmetrie des Gesichts schon bei der Geburt der Schiefhalskinder gefunden wurde. So Schubert, Völcker, Sippel. Bei letzterem kehrt immer wieder die Notiz: ausgesprochene Skoliose des Schädels und Asymmetrie des Gesichts, betreffende Gesichtshälfte stark abgeflacht und eingedrückt, Medianlinie des Gesichts krankseitig konkav verbogen, Nasenflügel deutlich plattgedrückt, Nasenspitze krankseitig verbogen, Kinn und Mund über Mittellinie hinaus nach gesunder Seite verzogen. Andere wieder wollen die Asymmetrie erst später, nach Wochen bemerkt haben. Doch dürften dies z. T. Beobachtungsfehler sein, offenbar haben sie erst das Stärkerwerden der Asymmetrie bemerkt.

Die Erklärungsversuche der Ursachen der Asymmetrie sind so zahlreich, wie die der Entstehung des Leidens überhaupt. Mehrfach hat man beobachtet, daß der Grad der Asymmetrie nicht parallel mit dem Grad der Schiefhalsdeformität ging. Da nun die einen die Asymmetrie als vor der Geburt schon entstanden, die anderen erst nach der Geburt sich entwickelnd betrachten,

so ergeben sich schon aus dieser Differenz verschiedene Auslegungen. Diejenigen, wie Kader, die erst nach der Geburt die Ausbildung der Asymmetrie annehmen, sahen in der Wirkung der gesamten am Schädel ansetzenden Muskulatur und der Wirkung der Verlagerung des Schwerpunktes des Gehirns nach der Seite des kranken Muskels die Ursache der Deformität des Schädels. Beim Säugling wirke außerdem noch der Druck der Unterlage auf den formbaren Schädel mit ein.

Auf eine Reihe älterer und zum Teil widerlegter Theorien wie mangelhafte Ernährung der kranken Seite durch mangelhafte Entwicklung der großen Gefäße usw. gehe ich nicht näher ein. Die Erklärung als Wirkung der Geburt selbst, d. h. einer Zusammenpressung bei der Passage des engen Austrittskanals kommt ebenfalls nicht in Betracht, weil hierbei die Schädelknochen immer nur übereinandergeschoben werden.

Für uns kommen, wie ich meine, nur jene beiden Anschauungen in Betracht, die ich skizziert habe, wobei sich bei der Deutung der intrauterinen Entstehung der Asymmetrie wieder jene Spaltung in zwei Auffassungen ergibt, die wir schon bei der Ätiologie des Leidens überhaupt gesehen haben.

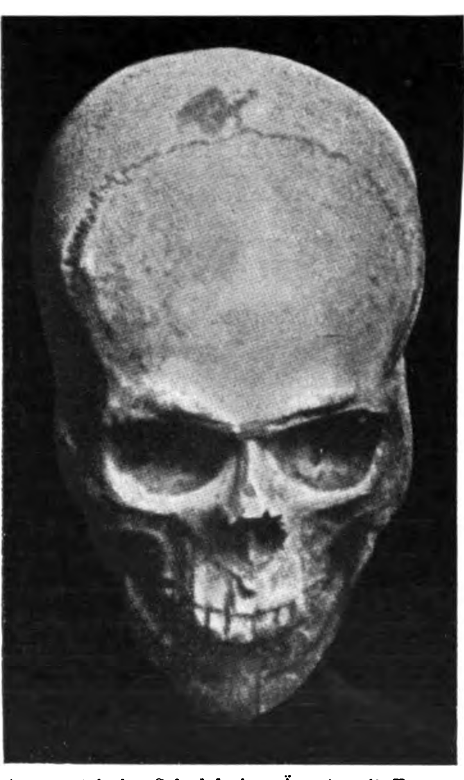
Sicher scheint die intrauterine Entstehung der meisten Fälle der Deformität, wahrscheinlich die deformierende Wirkung des Uterus auf den eingekeilten abgeknickten Schädel. Völcker und Beely stehen auf diesem Standpunkt. Beely beobachtete die Schädelverbiegung auch bei Patienten, die keinen Schiefhals hatten, aber andere angeborene Leiden zeigten wie Klumpfuß, Thoraxdeformität, Ohrmuschelasymmetrie: von 19 Fällen deutlicher Scoliosis capitis waren 7 mit Caput obstipum kompliziert. Die Gynäkologen Gauß und Siegel, welche systematisch die neugeborenen Steißlagenkinder untersuchten, fanden bei allen deutliche Scoliosis capitis, während sich nur bei einem besonders ausgesprochenen Fall typisches Caput abstipum entwickelte.

Gauß und Zimmermann untersuchten weiter die neugeborenen Schädellagenkinder und fanden hier bei 41 % deutliche Zeichen von Scoliosis capitis (6 von ihnen waren durch Kaiserschnitt entbunden). Ein Fall von besonders starker Scoliosis capitis zeigte bereits auch Veränderungen eines Sternokleido. Auch bei Erwachsenen finden sich noch deutliche Zeichen der intrauterin erworbenen Scoliosis capitis.

Es scheint mir wichtig, hier doch eine strengere Unterscheidung durchzuführen zwischen der Schädelgesichtsskoliose, die mit dem Schiefhals in Zusammenhang steht, und der gewöhnlichen Schädelgesichtsasymmetrie, die dem Menschengeschlecht überhaupt eigentümlich ist. Da wissen wir nach den Untersuchungen von Coraini (nach Romich zitiert), daß beim Menschen, und zwar auch beim Säugling, die Sagittalnaht am häufigsten auf die linke Hälfte der Koronarnaht fällt und daß am Schädelgewölbe nur 36 %, am Gesichtsschädel nur 46 %, an der Schädelbasis nur 53 % der anatomi-

schen Medianpunkte mit der geometrischen Medianebene zusammenfallen. Gesichtsasymmetrien bestehen auch bei Peruanern, Feuerländern, Melanesiern, die sie sicher nicht durch einseitige, habituelle schiefe Kopfhaltung beim Schreiben usw. erworben haben. Und Liebreich hat an umfassenden Untersuchungen festgestellt, daß die „Asymmetrie des Gesichts eine konstante, allen Rassen aller Zeiten zukommende Eigentümlichkeit ist, die allerdings dem Grade nach, aber nicht der Natur und der allgemeinen Form nach variiert". Liebreich unterscheidet drei Formen der Asymmetrie: Die 1. mit Verschiebung und Formveränderung des Backenknochens immer nach der rechten Seite zu und so, daß der Jochbogen auf der rechten Seite mehr rechtwinklig erscheint, auf der linken dagegen einen mehr abgeflachten Bogen bildet. Dadurch fällt der vordere Rand der Orbita rechts mehr in die Gesichtsebene, während er auf der linken Seite in einer nach außen zurückweichenden Ebene liegt, der äußere untere Winkel der Orbita daher rechts mehr vorspringt, links mehr zurückweicht und meistens zugleich mehr oder weniger nach oben gedrückt erscheint. Ferner mit Verschiebung des Oberkiefers nach rechts, stärker in seiner unteren als oberen Ebene, die Nasenscheidewand in ihrem unteren Teil nach rechts gedrückt (Abb. 7).

Abb. 7.



Asymmetrischer Schädel eines Ägypters (1. Form). Liebreich.

Die 2. seltenere Form der Asymmetrie, welche die Richtung dieser Veränderungen entgegengesetzt (Verschiebung von rechts nach links) zeigt.

Die 3. Form, äußerste Seltenheit, welche als unregelmäßige Asymmetrie zu bezeichnen sei.

Als Ursachen nimmt Liebreich die Lage des Gesichts und den Druck durch das Becken während der letzten Zeit des Embryonallebens an: 1. Kopflage als Ursache der ersten Form, 2. Kopflage als Ursache der zweiten Form, unregelmäßige Lagen als Ursache der dritten Form.

In erster Kopflage ruht linke Backe des Fötus indirekt auf dem Becken, wird dadurch nach rechts und mehr weniger nach der Orbita hin gedrückt, während der dem Druck am stärksten ausgesetzte Jochbogen sich abflacht usw.

Bei Zwillingsgeburten beobachtete er, daß der Erstgeborene, in 1. Schädellage geboren, dessen Kopf auf dem Becken aufruhte, meist deutlich die 1. Asymmetrie, der zweite verschiedene Male in unregelmäßiger Lage verschiedene Asymmetrien zeigte.

Die Grenze, wo eine Asymmetrie als noch normal oder schon pathologisch anzusehen ist, sei an sich schwer zu ziehen, doch sehe er sie da, wo nicht nur die temporalen, sondern auch die nasalen Teile der Orbita asymmetrisch, also links weiter von der Medianlinie entfernt als rechts sind, und wo ferner die unteren Wände der beiden Orbitae nicht in derselben Ebene liegen.

Diese Untersuchungen hängen an sich nicht mit unserem Problem zusammen, sie dürften aber doch Interesse finden durch die an Tausenden von Schädeln Lebender und Toter der verschiedensten Rassen gewonnene Auffassung Liebreichs, daß typische Schädelformen auf typische Kindslagen zurückzuführen sein dürften.

Kehren wir zur Betrachtung der Schiefhalsschädelasymmetrie zurück. Wie stellen wir uns das Zustandekommen der Deformation des Schädels vor? Beck hat neuerdings unter Zuhilfenahme älterer Untersuchungen von Rudolf Virchow an Schädeln Erwachsener die Virchowsche Anschauung wieder zu Ehren gebracht, daß die Gesichtsasymmetrie und die Veränderungen am Schädeldach durch Veränderungen an der Schädelbasis bedingt sind, und belegt das mit reichlichen Zitaten aus den erwähnten Arbeiten. Aus diesen Untersuchungen Virchows geht hervor, daß das Keilbein hierbei der wichtigste Knochen des Schädelgrundes ist insofern, als durch seine Gestaltveränderung vor allem die Gesichtsform durch die Stellung des Oberkiefers zur Schädelbasis bestimmt wird. Virchow gibt auch gewisse Maße an, mit denen die Asymmetrie annähernd zu bestimmen ist:

Maß für die Schädelbasis = Entfernung der Nasenwurzel vom hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (der etwa, allerdings nicht ganz, der Lage der Gelenkfortsätze des Os tribasilare entspricht) = obere oder Basilarlinie.

Maß für Gesichtslänge = Linie vom Ansatz der Nasenscheidewand (an der vorderen Fläche der Alveolarfortsätze) bis zum äußeren Gehörgang = untere oder Gaumenlinie.

Gesichtsdreieck vervollständigt sich durch Linie von der Nasenwurzel bis zum vorderen unteren Ansatz der Nasenscheidewand = vordere oder Gesichtslinie.

Wichtig ist der Winkel an der Nasenwurzel, der durch das Zusammentreffen

der vorderen und oberen Linie gebildet wird. Dieser Winkel zeigt die Richtung an, in der das Gesichtsskelett an die Schädelbasis angesetzt ist.

Es wird unsere Aufgabe sein, mit diesen Virchowschen Maßen unser Schiefhalsmaterial zu untersuchen und festzustellen, ob die Becksche Auffassung zu Recht besteht, daß die Veränderungen am Gesichtsskelett auch nach Operation des Schiefhalses nicht ganz verschwinden. Eine Anschauung, die auch von früheren Forschern wiederholt geäußert wurde, der ich aber nur bedingt zustimmen kann.

Ist es nun absolut zwingend, auf Grund der Virchowschen Schädel eine primäre Entwicklungsstörung, wie frühzeitige Ossifikation basilarer Knochenfugen, anzunehmen? Ich bin nicht dieser Meinung, zumal es sich bei diesen Schädeln, soweit es Schiefhalsschädel sind, um Erwachsene handelt, bei denen der Wachstumsprozeß längst abgeschlossen war und viele Jahre, ja Jahrzehnte die beim Schiefhals immer eintretenden sekundären Veränderungen bestanden und gewirkt haben, so daß ein solcher Rückschluß auf den Vorgang in utero zum mindesten so spekulativ ist wie jeder andere Erklärungsversuch. Kann nicht der gleiche Effekt frühzeitiger Ossifikation und basilarer Impression durch das Moment des intrauterinen Drucks erzielt werden? Richtet sich nicht der Druck der hochgeschobenen eingekeilten Schulter gerade gegen die Schädelbasis und verursacht am Halse bis unter den Warzenfortsatz an der Basis der Hinterhauptsgegend (wie Sippel in Fall 1 ausdrücklich hervorhebt) eine Grube, eine Delle? Daß ein solcher Druck wachstumshemmend wirken kann, ist wohl nicht zu bestreiten.

Im extrauterinen Leben pflegt sich die einmal gegebene asymmetrische Form zu verstärken, hier kommt zunächst der Muskelzug, später bei der Aufrichtung der Druck des Schädelinhalts als umformender Faktor in Betracht. Und in der Tat sieht man die unbehandelte Deformität immer stärker werden, wie man anderseits nach rechtzeitiger Korrektur ein immer Besserwerden der Asymmetrie feststellen kann. Sehr lehrreich ist hier auch der Fall von Walter-Münster, wo bei einem 13jährigen Jungen mit rechtsseitigem Schiefhals und mäßiger Gesichtsskoliose durch Myotomie des sternalen und klavikularen Endes und energische Nachbehandlung eine Umkehrung der linkskonvexen Gesichtsskoliose in eine rechtskonvexe bewirkt wurde (nach Überkorrektur für 14 Wochen). Walter betont, daß die durch dauernde Schiefhaltung des Kopfes bedingte Änderung der Spannung einen Umbau des Gehirnschädels bewirke, daß die Verlagerung des Schädelinhaltes, des Gehirns, die Form der Schädelkapsel bestimme. Wird die Unterstützungsfläche geneigt, so fällt wie bei einer Kugel der Schwerpunkt aus der Mitte der Unterstützungsfläche heraus, die konkavseitige Schädelhälfte wird vermehrt belastet, sie wird ja auch breiter, die konvexseitige unterliegt geringerer Zug- und Druckwirkung. Interessant ist auch die Analysierung der Gesichtsschädelskoliosen durch Walter, die er uns auf dem vorigen Orthopädenkongreß gezeigt hat

und die eine Korrektur des Völckerschen Schemas bedeutet: die Gesichtsachse in diesem hochgradigen älteren Falle verläuft nicht in einer gleich-

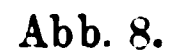
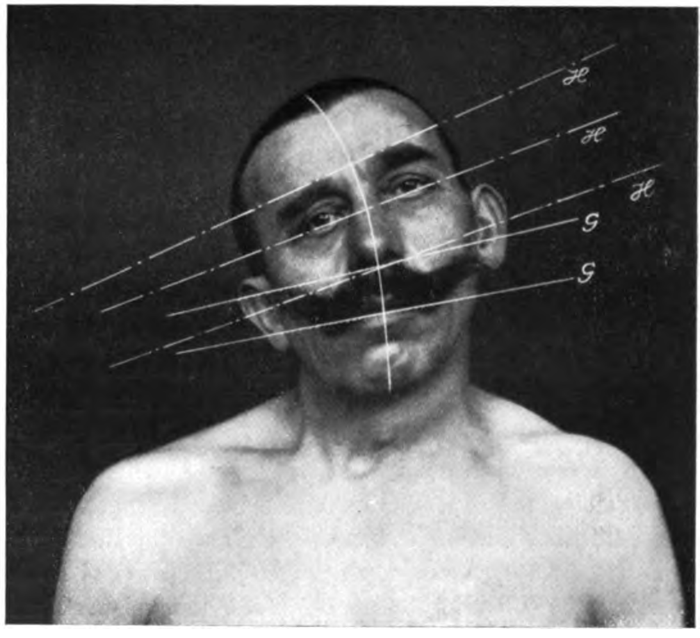


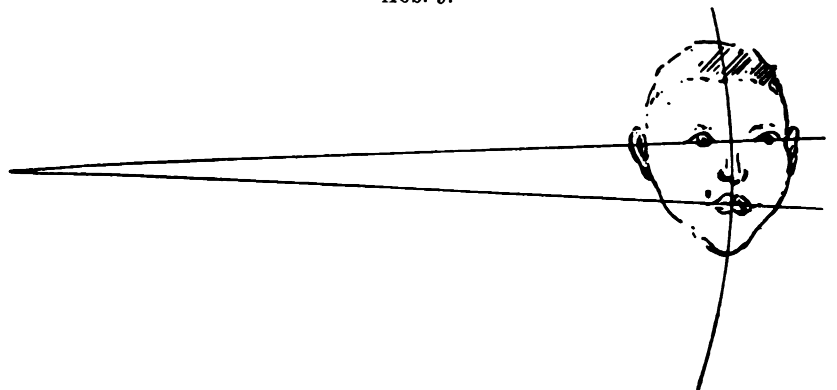
Abb. 8.



Analysierung der Schädel- und Gesichtsasymmetrie nach Walter (H = die vom Hirnschädel, G = die vom Gesichtsschädel abhängigen korrespondierenden Punkte).

mäßigen Krümmung vom Scheitel bis zur Kinnspitze, sondern weist etwa in der Nähe der Nasenwurzel eine Einknickung auf. Die Skoliose des Gehirn-

Abb. 9.



Schema der Asymmetrie nach Völcker (Konvergenz der Frontalebenen).

schädels ist wesentlich hochgradiger als die des Gesichtsschädels. Korrespondierende Punkte, deren Verbindungslinien bei gleichmäßiger Krümmung

zu einem gemeinsamen Schnittpunkt auf der konkaven Seite fließen, ordnen sich in das doppelte Schema ein: die vom Gehirnschädel abhängigen Teile (Auge, Ohr) sind nach einem anderen Fluchtpunkt orientiert als die des Gesichts (Abb. 8 und 9).

Viele Schiefhalsforscher haben auf die Wirkung der körperlichen Haltung, d. h. auf die Form und Haltung der Wirbelsäule auf den Schädel aufmerksam gemacht, und in der Tat sahen wir bei jeder höhergradigen Skoliose eine Schiefhaltung des Kopfes und auch eine Schädelasymmetrie. Je länger der Schiefhals unbehandelt besteht, umso

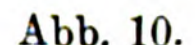


Abb. 10.



Büste des Äsop. Schädelgesichtsasymmetrie bei Kyphoskoliose.

mehr deformieren sich auch die knöchernen Elemente, vor allem auch infolge der sekundären Halswirbelskoliose die Halswirbel (Abb. 10).

Die Behandlung soll der dritte und letzte Teil sein, dem wir in diesem Rahmen noch einige Aufmerksamkeit schenken wollen. Alle Autoren sind für Frühbehandlung. Welcher Art soll sie sein? Auch hier viele Köpfe, viele Meinungen. Für konservative Behandlung treten eine ganze Reihe von Autoren ein, und zwar bei leichten Frühfällen Lange, Gocht-Debrunner, Basetta, Hohmann; Massage, passive Korrekturversuche, Liegeschalen in Überkorrekturstellung, Schanzscher Watteverband sind die Mittel, mit denen es in leichten Fällen im ersten Halbjahr öfters gelingt, den verkürzten Muskel zu dehnen und die Deformität auszugleichen. Wir sehen ja sehr verschiedene Grade der Deformität. Prinzipiell für die Frühoperation tritt Spitzy vor allem ein; mit der Begründung, dadurch

die Gesichtsschädelasymmetrie möglichst auszugleichen. Nach dem 4. Lebensjahre gleiche sie sich nicht mehr aus, weil das Schädelwachstum in der Hauptsache abgeschlossen sei. Als Methode scheint überwiegend die offene Tenotomie bzw. Myotomie an den unteren Ansätzen an Sternum und Klavikula angewendet zu werden mit Rücksicht auf mögliche Verletzungen der Vena subclavia und mit Rücksicht auf Stränge von Muskeln und Faszie, die sonst übersehen werden. Für subkutane Durchschneidung treten, besonders dann, wenn es sich in der Hauptsache um eine Verkürzung des sternalen Endes handelt, Bade, Lorenz-Haß, Drehmann u. a. ein. Mit der Durchschneidung am unteren Ende konkurriert, soweit ich die Literatur übersehen kann, heute erfolgreich nur die Tillaux-Langesche Durchtrennung am oberen Ansatz, am proc. mastoideus. Von Fumagalli, Ludloff, Beck, Kölliker, Alapy, Haudek, teilweise auch Gocht, Fränkl-Wien, Hohmann bevorzugt.

Die radikale Methode der Exstirpation des ganzen degenerierten Muskels nach Mikulicz scheint nur seltener noch angewendet zu werden, wahrscheinlich nur in schweren und rezidivierenden Fällen. Sah man doch auch gerade trotz der Mikuliczschen Methode wiederholt Rezidive.

Die plastische Methode Foederls, der die klavikulare Portion am Ansatz abtrennt und die sternale an der Stelle, wo beide Teile zusammenstoßen, durchschneidet und beide Muskelenden nach Geradestellung des Kopfes vereinigt, hat noch einige wenige Anhänger (v. Frisch, Kirchmayr). Die schönen kosmetischen und funktionellen Resultate werden von ihnen gerühmt. Das kompliziertere Verfahren Wullsteins, der nach Durchschneidung des kranken Muskels den gesunden verkürzt, scheint wenig geübt zu werden. Nur Payr trat dafür ein. Die doppelte Narbe wird aus kosmetischen Gründen gern vermieden, und die Schädigung des gesunden Sternokleidomastoideus ist, worauf Beck hinweist, nicht ohne Bedenken. Neuerdings empfahl Wiemers-Köln multiple subkutane Inzisionen zu möglichster Erhaltung der Halskulissen, sowohl am oberen, als unteren sternalen Ansatz, als in der Mitte des Muskels. Er gibt zu, daß die Nachbehandlung bei dieser Methode länger als sonst sei. Schließlich möchte ich noch das Verfahren J. Fraenkels erwähnen, der zur Herbeiführung eines echten Regenerats in der Muskellücke im Sinne von Bier in frischen Fällen auf der Höhe der Kopfnickergeschwulst in einer der natürlichen queren Hautfalten, meistens der mittleren, einen Querschnitt anlegte, Platysma und Faszie quer durchschnitt, einen stumpfen Dechamps um den Muskel führte, ihn durchschnitt und dann den Faszienschlitz längsvernähte, damit der geschlossene Schlauch sich mit Blut füllen könne. Zur Aufrechterhaltung des Schlauches diente ein Gipsverband in Korrekturstellung. Das sinnreich ausgedachte Verfahren hat, offenbar weil unnötig, anscheinend keinen Anklang gefunden. Auch die Riedingersche Methode, von Wullstein emp-

fohlen, sei noch erwähnt, die in einer Durchschneidung am oberen und unteren Ende besteht. Auch Putti und Kölliker verfahren in schweren Fällen so.

Zum Schluß noch einige grundsätzliche und zusammenfassende Ausführungen:

1. Der muskuläre Schiefhals ist mit wenigen Ausnahmen ein angeborenes Leiden.

2. Als wahrscheinlichste Art seiner Entstehung ist Raumbeengung und Zwangshaltung im Uterus anzusehen. Atrophie, Degeneration und Verkürzung des Muskels sind so zu erklären (Experimente von Petersen, Nové-Josserand, Viannay, Beobachtungen von Völcker, Sippel, Schloeßmann u. a.). Auch die Asymmetrie von Schädel und Gesicht ist angeboren, verstärkt sich ohne Behandlung durch mechanische Einflüsse.

3. Die Keimfehlertheorie ist noch nicht genügend durch Beweise gestützt. Die bisherigen Mitteilungen über Vererbung des Leidens und Kombination mit anderen Deformitäten sind noch unzureichend. Ebenso scheinen mir die Virchow-Beckschen Rückschlüsse von Schiefhalsschädeln Erwachsener auf eine primäre frühzeitige Synostose von Knochenfugen am Schädelgrunde nicht zwingend.

Abb. 11.

Beispiele ungenügender Operationsresultate bzw. fehlerhafter Aufnahmen. Die Köpfe (rechte Reihe) zeigen nach der Operation wohl Neigung nach der gesunden Seite, aber keine Drehung nach der kranken (nach Fraenkel).

4. Die Behandlung muß so frühzeitig wie möglich beginnen. In leichten Fällen kann im ersten Halbjahr ein Versuch mit konservativen Maßnahmen stattfinden, meist ist die operative Beseitigung der Verkürzung des Muskels notwendig.

5. Von einigen wird die subkutane, von den meisten die offene Durchschneidung des Muskels geübt. Neben der Durchschneidung am unteren Ende findet die Durchtrennung am oberen viele Anhänger.

6. Nach der Durchschneidung ist eine gründliche Korrektur der Kopfhaltung zur Umbiegung der Halsskoliose notwendig. Aus diesem Grunde ist auch meist eine sorgfältige Nachbehandlung erforderlich, um Rezidive zu vermeiden.

7. Das durch die Operation erreichte Resultat muß alsbald mit einem entsprechenden Verband, Gipsverband oder Schanzschen Watteverband, fixiert werden. In diesem Verband soll der Kopf nicht nur nach der gesundseitigen Schulter geneigt, sondern auch zwanglos ohne Hochschieben der krankseitigen Schulter mit dem Kinn nach der kranken Seite gedreht sein. Diese Mahnung ist nicht überflüssig, wie die fehlerhaften Abbildungen von Schiefhalsresultaten in verschiedenen Publikationen (J. Fränkel, O. Beck und andere) beweisen (Abb. 11). Der Sternokleidomastoideus ist ein Kopfwender.

8. Die Schiefhalsoperation ist zum großen Teil ein kosmetischer Eingriff. Deshalb kleinste Schnitte (Spitzy: in querer Hautfalte etwa an Teilungsstelle) des Muskels, sonst unmittelbar oberhalb der Klavikula oder am Processus mastoideus. Hierbei Vorsicht wegen möglicher Nebenverletzung des N. facialis und accessorius.

Herr Foerster-Breslau:

Torticollis spasticus.

Mit 40 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Unter der Bezeichnung „Torticollis spasticus" möchte ich alle diejenigen Formen von Schiefhals zusammenfassen, welche auf einer abnorm erhöhten aktiven Tätigkeit derjenigen Muskeln beruhen, welche den Kopf nach der Seite drehen bzw. neigen.

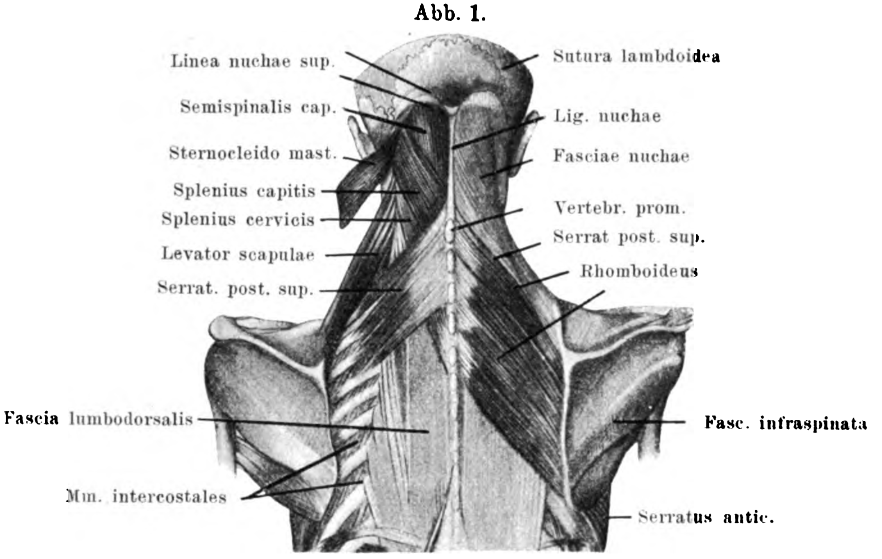
Welches sind diese Muskeln? Unter ihnen steht an erster Stelle der Sternokleidomastoideus, welcher bekanntlich den Kopf nach der kontralateralen Seite dreht, gleichzeitig aber nach der homolateralen Seite neigt, so daß sich das Ohr seiner Seite der Schulter nähert.

Unterstützt wird der Sternokleidomastoideus durch die obere Portion des Kukullaris, die gleichfalls den Kopf nach der entgegengesetzten Seite dreht und nach der homolateralen Seite neigt und dabei die Schulter hochzieht.

Im Gegensatz zu diesen beiden Muskeln, welche also den Kopf nach der kontralateralen Seite einstellen, bewirken die folgenden, in der Tiefe des Nackens gelegenen Muskeln (vgl. Abb. 1 u. 2), vor allem der Splenius capitis und der Splenius cervicis eine Drehung des Kopfes nach der homolateralen Seite. In geringem Grade gilt dies auch für den Semispinalis capitis und den Longissimus capitis. Kräftige Dreher, und zwar ebenfalls nach der homolateralen Seite, sind die kurzen tiefen Nackenmuskeln Rectus capitis posterior major et minor und vor allem der Obliquus capitis inferior. Alle diese Nackenmuskeln neigen gleichzeitig den Kopf nach der homolateralen Seite und strecken den Kopf mehr oder weniger ausgiebig.

Der Sternokleidomastoideus wird in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich vom N. accessorius innerviert, er erhält aber gelegentlich auch noch eine

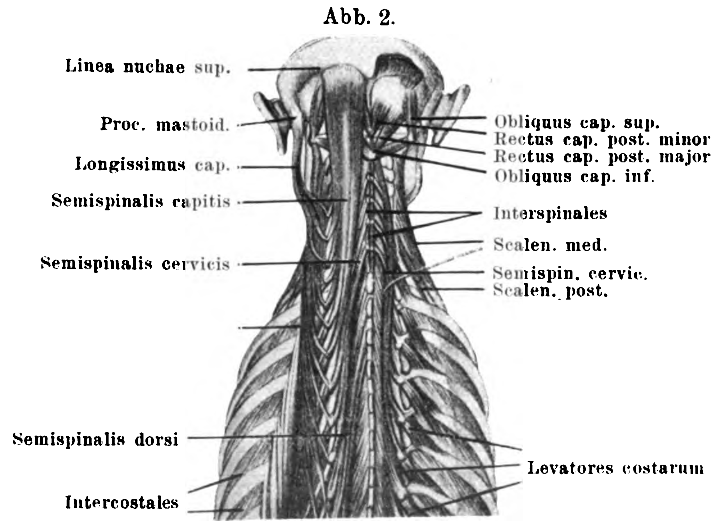
Abb. 1.



Mittlere Schicht der Nackenmuskeln.

akzessorische Innervation durch Äste der oberen Halsnerven, welche auf dem Wege des Occipitalis minor oder Cutaneus colli oder Supraklavikularis

Abb. 2.



Tiefe Schicht der Nackenmuskeln.

zum Muskel gelangen. Ich komme auf diese Doppelinnervation bei der Besprechung der Therapie des Tortikollis zurück. Die obere Portion des Kukullaris ist stets doppelt innerviert, erstens durch den N. accessorius und

zweitens durch Äste aus den oberen Halsnerven, welche in der Regel auf dem Wege der Nn. supraclaviculares in den Muskel gelangen.

Die im Bereiche des Nackens gelegenen Kopfdreher werden durch die Rami posteriores der Zervikalnerven innerviert, das Hauptkontingent liefern die vier oberen Halsnerven, doch erhalten der Splenius capitis et cervicis der Semispinalis capitis und der Longissimus auch noch Äste von den unteren Zervikalnerven und zum Teil sogar von den oberen Thorakalnerven.

Bezüglich seines äußeren Gepräges weist der Torticollis spasticus von Fall zu Fall zahlreiche Variationen auf, der Kopf kann rein um die vertikale Achse nach einer Seite gedreht sein, zumeist ist er gleichzeitig nach der anderen Seite geneigt, kann aber auch nach derselben Seite zu inkliniert sein. Manchmal fehlt die Drehung und es besteht nur mehr oder weniger starke Neigung des Kopfes nach einer Seite. Sehr oft ist die Drehung des Kopfes mit einer Streckung nach rückwärts verbunden, seltener mit einer Flexion des Kopfes nach vorne. Zu erwähnen ist noch, daß, besonders in den Fällen, in denen die Neigung des Kopfes nach einer Seite stark ausgesprochen ist, oft die Schulter dieser Seite nach oben gezogen ist. Die Fälle, in denen der Kopf, ohne Neigung und Drehung, gerade nach hinten überstreckt ist, bezeichnen wir als Retrokollis.

Es fragt sich nun, durch welche Ursachen die abnorm erhöhte aktive Muskeltätigkeit, welche dem Torticollis spasticus zugrunde liegt, hervorgerufen werden kann. Ich möchte da an erster Stelle auf einen allerdings seltenen Entstehungsmodus der abnorm gesteigerten aktiven Tätigkeit der Halsdreher hinweisen. Es kann eine pathologische irritative Noxe direkt auf einen der peripheren Nerven, welche die an der Kopfdrehung beteiligten Muskeln innervieren, einwirken. So habe ich ausgesprochenen Tortikollis bei einem Aneurysma der Arteria vertebralis beobachtet, welches einen direkten Reiz auf den intraduralen Abschnitt des N. accessorius und auf die erste Zervikalwurzel ausübte.

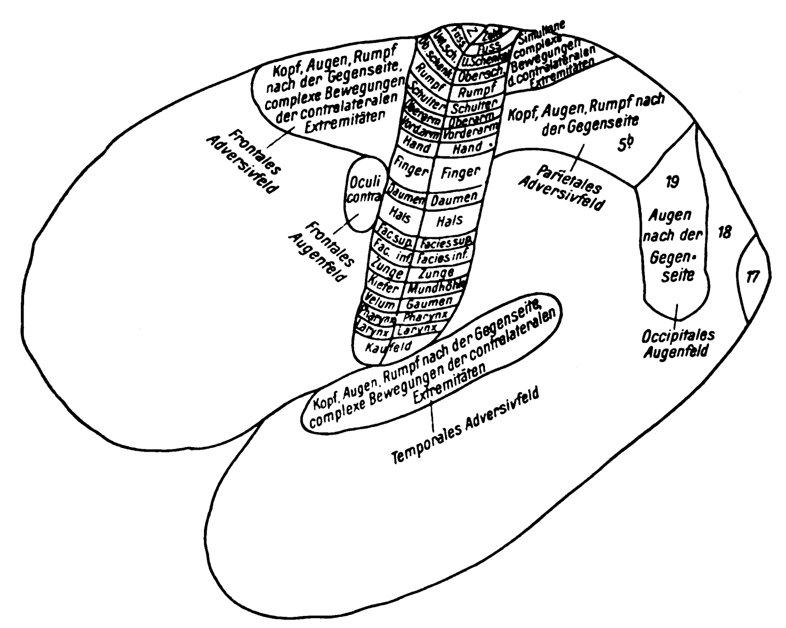
Häufiger entsteht die abnorm gesteigerte Tätigkeit der Halsdreher durch pathologische Reizung der afferenten Bahnen bzw. der sensiblen Rezeptoren der entsprechenden Muskeln selbst, aber auch anderer Substrate des Halsgebietes. Der Schiefhals ist in allen diesen Fällen reflektorisch bedingt. Dahin gehört der Tortikollis bei rheumatischen Affektionen der Halsmuskeln, bei traumatischen Läsionen derselben, bei traumatischen irritativen Läsionen der sensiblen Halsnerven, besonders des Cutaneus collis oder des Supraklavikularis, bei irritativen Läsionen des Labyrinths oder Nervus vestibularis, bei akuten oder chronischen Arthritiden im Bereiche der Halswirbelsäule, bei Verletzungen des Halsgebietes (Narben), bei Entzündungen desselben (Furunkel, Phlegmone).

Ehe ich auf den Entstehungsmechanismus des Torticollis spasticus bei den Erkrankungen der zentralen Abschnitte des Nervensystems eingehe,

erscheint es mir zweckmäßig, kurz zu besprechen, von welchen Bezirken desselben aus wir eine Drehung des Kopfes erhalten.

Wir wissen zunächst, daß isolierte Bewegungen des Kopfes und unter diesen auch isolierte Drehung desselben von einer bestimmten Stelle der vorderen Zentralwindung aus erzielt werden kann. Die vordere Zervikalwurzel zeichnet sich ja durch eine weitgehende somatotopische Gliederung aus, sie zerfällt in zahlreiche in konstanter Lage aneinandergereihte Foci, die den einzelnen Muskelgruppen unseres Körpers zugeordnet sind. Der Fokus der Kopfdreher liegt in dem sogenannten Halsgebiet, zwischen dem


Abb. 3.



Die motorischen Rindenzentren des Menschen.

Daumengebiete einerseits und dem des oberen Fazialisgebietes anderseits (Abb. 3). Von dieser Stelle aus kann man durch elektrische Reizung isolierte Kopfdrehung nach der Gegenseite erzielen, wobei man besonders deutlich die Kontraktion des homolateralen Sternokleidomastoideus sieht und fühlt. Kortikale irritative Krankheitsprozesse, welche an diesem Fokus der Kopfdreher angreifen, haben fokale epileptische Anfälle im Gefolge, welche mit einer isolierten Kopfdrehung beginnen, an welche sich entsprechend der somatotopischen Gliederung der vorderen Zervikalwurzel die Krampfentladungen im oberen und unteren Fazialis, in der Zunge und im Kiefer einerseits, in den Fingern, der Hand, dem Vorderarm, Oberarm usw. anderseits anschließen. Bleibt die Krampfentladung umschrieben, so besteht der Effekt der Rindenreizung einzig und allein in klonischen Kopfdrehungen. Sehr selten

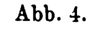
kommt es zu einem tetanischen anhaltenden Dauerkrampf der Kopfdreher bei irritativen Prozessen in der Rinde der vorderen Zentralwindung; ich habe sie gelegentlich in Fällen mit Status epilepticus als interparoxysmalen Zustand beobachtet.

Den gleichen Effekt wie von der vorderen Zervikalwurzel erhält man von dem Halsfeld der hinteren Zervikalwurzel, allerdings erst bei Anwendung stärkerer Ströme. Der von hier aus ausgehende fokale epileptische Anfall beginnt mit einer sensiblen Aura im Hals, die motorische Entladung schließt sich an den sensiblen Reizzustand an. Die motorische Entladung, welche von der hinteren Zervikalwurzel ausgeht, nimmt ihren Weg über die vordere Zentralwindung.

Nun kann aber eine Kopfdrehung nach der kontralateralen Seite auch noch von zahlreichen anderen motorischen Rindenfeldern aus erzielt werden, so von dem vor der vorderen Zentralwindung, im Fuße der ersten Stirnwindung gelegenen, frontalen Adversivfelde (vgl. Abb. 3), von dem den hinteren Teil des oberen Scheitellappens einnehmenden parietalen Adversivfeld und auch von dem im Bereiche der ersten Schläfenwindung gelegenen temporalen Adversivfelde. Das Gemeinsame dieser Adversivfelder ist das, daß die bei ihrer Reizung auftretende Kopfdrehung, im Gegensatz zu der bei Reizung des Fokus der Kopfdreher in der vorderen Zervikalwurzel auftretenden isolierten Kopfdrehung, stets mit einer konjugierten Augenbewegung und zumeist auch mit einer Rumpfdrehung nach der kontralateralen Seite kombiniert und mit komplexen Bewegungen des gekreuzten Armes und Beines gepaart ist. Die epileptischen Anfälle, welche durch die Einwirkung irgend einer pathologischen irritativen Noxe auf eines dieser Rindenfelder entstehen, sind daher alle durch klonisch-tonischen Krampf der Augenwender, der Kopfdreher, der Rumpfdreher usw. ausgezeichnet; die Kopfdrehung kann gelegentlich den Reigen eröffnen, aber sehr rasch schließen sich die anderen Komponenten des sogenannten Adversivfeldanfalles an. Am umschriebensten bleibt der Krampf bei Anfällen, die vom hinteren Abschnitt des oberen Scheitellappens ihren Ausgang nehmen; hierbei kommt es gelegentlich zu einfacher kombinierter Kopf-Augendrehung nach der kontralateralen Seite.

Das Gegenstück zu der krampfhaften Drehung des Kopfes allein oder des Kopfes, der Augen und des Rumpfes nach der Gegenseite bei irritativen Rindenprozessen beobachten wir bei plötzlicher Ausschaltung des normalen innervatorischen Einflusses einer Gehirnhemisphäre auf die gegenüberliegende Körperhälfte, wie sie bekanntlich im apoplektischen Insult erfolgt; hierbei sind die Muskeln, welche den Kopf und die Augen nach der dem Krankheitsherde gegenüberliegenden Seite wenden, gelähmt und der Kopf unterliegt der alleinigen Wirkung der Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite des Herdes wenden. Daher ist der Kopf letzterer Seite zu gedreht,

der Kranke sieht, wie man zu sagen pflegt, seinen Herd an. Diese Déviation conjuguée hat aber nichts Krampfhaftes, der Kopf ist nicht fixiert, die abwegige Stellung ist lediglich die Folge des Ausscheidens einer der beiden richtenden Muskelgruppen aus der Arbeitsgemeinschaft der beiderseitigen Gruppen, deren Kooperation die normale gerade Haltung des Kopfes ausmacht. Diese Déviation conjuguée hält auch bekanntlich niemals lange an, auch dann nicht wenn eine definitive Unterbrechung der kortikofugalen Bahnen einer Hemisphäre, in specie der Py-Bahn vorliegt und eine spastische Hemiplegie resultiert. Im Gegensatz zu den Extremitäten werden bekanntlich die Muskeln des Rumpfes und Halses fast alle von beiden Hemisphären aus innerviert und die homolaterale Hemisphäre übernimmt früher oder später die Arbeit der ausgefallenen gekreuzten Hemisphäre in vollem Ausmaß, so daß die Kopfdrehung nach beiden Seiten gleich gut gelingt und eine Abänderung der Ruhelage des Kopfes, eine dauernde Drehstellung nach der gesunden Seite zu, nicht vorhanden ist. Nur höchst selten habe ich bei residuärer Hemiplegie eine permanente Drehstellung des Kopfes nach der herdgleichen Seite zu beobachtet (Abb. 4). Der Kopf war in diesen Fällen durch eine spastische Kontraktur der Muskeln, welche ihn nach dieser Seite zu drehen, fixiert; es bestand ein fest fixierter spastischer Tortikollis.


Abb. 4.



Fixierter spastischer Torticollis bei rechtsseitiger Hemiplegie, Kopf nach links gedreht.

Häufiger als bei der spastischen Hemiplegie infolge von Unterbrechung der Py-Bahn, beobachten wir einen Torticollis spasticus bei dem sogenannten Pallidum syndrom, also bei der Paralysis agitans dem postenzephalitischen Parkinsonismus und anderen Erkrankungen des Globus pallidus. Der Globus pallidus ist eine der wichtigsten Schaltstellen, über welche die große Gruppe der sogenannten extrapyramidalen kortikofugalen Bahnen zu den Muskeln passieren. Aus seiner Unterbrechung resultiert bekanntlich eine sehr charakteristische Motilitätsstörung, welche einerseits in einer Verlangsamung und Erschwerung aller Willkürbewegungen und anderseits in einer Erhöhung des Dehnungsreflexes und des Adaptationsreflexes der Muskeln, dem sogenannten Rigor und der Fixationsrigidität besteht. Bezeichnend für das Pallidum syndrom ist ferner die Tatsache, daß die Glieder mehr oder weniger markante Abweichungen von ihrer normalen Ruhelage aufweisen; in diesen abnormen Stellungen werden sie durch den Rigor bzw. die Fixationsregidität

Abb. 5.



Fixierter Torticollis rigidus bei Pallidumerkrankung.

fixiert. Zu diesen abnormen Stellungen gehört nun gelegentlich auch der Tortikollis (Abb. 5), der Kopf ist nach einer Seite gedreht, häufig auch nach



Abb. 6.



Fixierte Flexionskontraktur des Kopfes bei Pallidumerkrankung (arteriosklerotische Muskelstarre).

der Seite geneigt und in dieser Stellung starr fixiert. **Weit häufiger allerdings** als der Tortikollis ist beim Pallidumsyndrom eine **abnorme Flexion des**

Kopfes (Abb. 6), sehr selten besteht eine Überstreckung der Halswirbelsäule, ein Retrokollis.

Häufig stoßen wir auf den Tortikollis bei den Erkrankungen des Corpus striatum s. str., des Nucl. caudatus und des Putamen. Diese Erkrankungen

Abb. 7.



Abb. 8.



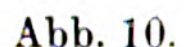
Abb. 9.



Abb. 7—9: Schwerer Torticollis spasticus mobilis im Rahmen der kongenitalen doppelseitigen Athetose.

sind zum Teil angeboren, zum Teil entstehen sie im späteren Leben auf dem Boden einer hereditären Anlage, zum Teil schließlich sind es die verschie-

densten exogenen Noxen, welche die Stammganglien befallen können, die sogenannte Encephalitis des Kindesalters, die Encephalit. epidem. der Erwachsenen, toxisch-infektiöse Prozesse verschiedenster Art, Lues, Gefäß-


Abb. 10.



prozesse, Tumoren usw. Wir fassen die Störungen, welche durch die Erkrankungen der Stammganglien hervorgerufen werden unter dem Namen der

Abb. 11.



Abb. 10 u. 11: Schwerer Torticollis spasticus mobilis im Rahmen der kongenitalen doppelseitigen Athetose.

striären Hyperkinesen zusammen; dahin gehören die Chorea, die Athetose, der sogenannte Torsions crampus, und wahrscheinlich auch manche Fälle von multiplen rhythmischen Tics. Zu den striären Hyperkinesen gehört auch

Abb. 12.

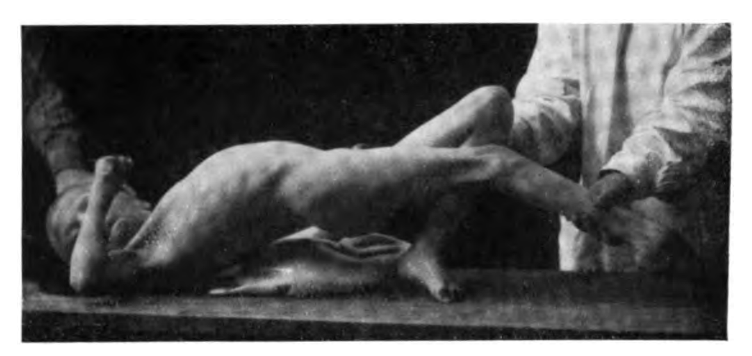


Abb. 12 u. 13: Schwerer Torticollis spasticus mobilis im Rahmen der kongenitalen doppelseitigen Athetose.

der Tortikollis. Er ist zunächst eine recht häufige Komponente der allgemeinen oder halbseitigen Athetose, wie Ihnen das die Bilder 7—14 vor Augen führen. Besonders bedeutsam für die pathogenetische Auffassung des Tortikollis sind nun solche Fälle, bei denen zunächst ein isolierter Tortikollis besteht und sich im Anschluß daran allmählich das Bild der allgemeinen oder halbseitigen Athetose entwickelt. Umgekehrt kann ein Tortikollis als einziges Residium einer ursprünglich vorhandenen allgemeinen Athetose, die sich im übrigen völlig zurückgebildet hat, bestehen bleiben. Der Tortikollis kann aber auch das einzige Symptom einer striären Erkrankung bilden. Ich werde Ihnen hernach im Film ein typisches Beispiel eines Torticollis spasticus postencephaliticus vorführen; anfangs bestand allgemeine Athetose, die aber wieder schwand, während der Tortikollis bestehen blieb. Das Bild (15 und 16) zeigt Ihnen einen Fall von schwerem isolierten Torticollis postencephaliticus.

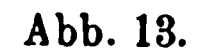


Abb. 13.



Der striäre Tortikollis unterscheidet sich von dem bei Py-Bahnerkrankungen oder beim Pallidum syndrom vorkommenden, fest fixierten immobilen Tortikollis in erster Linie dadurch, daß der Krampf der Kopfdreher kein kontinuierlicher ist, er ist ein Crampus mobilis. Das Krampfspiel ist auch kein regelmäßiges rhythmisches, wie etwa bei den klonischen Zuckungen der Halsmuskeln bei irritativen kortikalen Prozessen. Das Hin

und Her erfolgt viel langsamer und unregelmäßiger. Der Kranke steht in fortwährendem Kampfe gegen die krampfhafte, oft sehr schmerzhafte und jedenfalls immer sehr lästige Kopfdrehung, aber nur allzu rasch ermüdet er in seinen Anstrengungen, den Krampf zu überwinden und den Kopf gerade zu halten, und viele derartige Kranken gaben an, daß sie sich förmlich erleichtert fühlen, wenn sie ihre Bemühungen aufgeben und den Kopf „gehen“ lassen. Häufig ist der Drehkrampf kombiniert mit einem deutlichen Tremor, dessen Oszillationen die verschiedensten Grade aufweisen können, vom feinschlägigen kaum wahrnehmbaren Zittern bis zum ganz grobschlägigen Tremor.

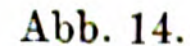
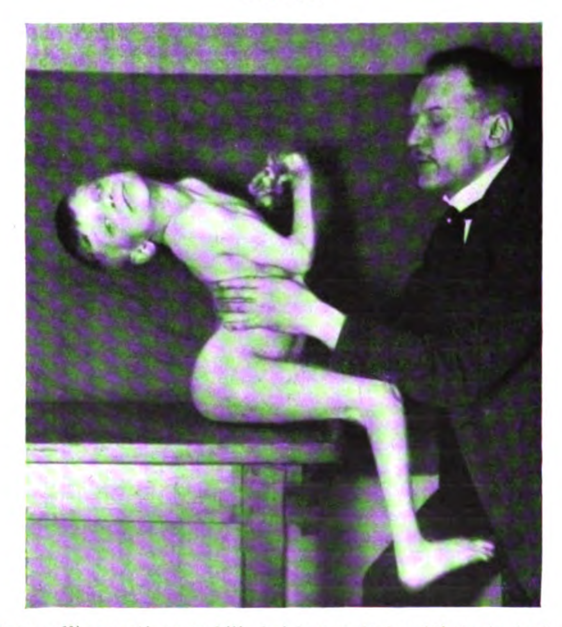


Abb. 14.



Retrocollis spasticus mobilis bei kongenitaler Athetosis duplex.

Das zweite Charakteristikum des striären Tortikollis ist seine Beeinflußbarkeit durch sensible und sensorische Reize einerseits und durch Affekte anderseits, und zwar eine Beeinflußbarkeit im positiven und negativen Sinne. Diese Abhängigkeit des Krampfes von afferenten und affektiven Reizen ist ein wesentliches Merkmal aller striären Hyperkinesen, sie wird verständlich, wenn wir uns den Entstehungsmechanismus der letzteren kurz vergegenwärtigen (vergl. Abb. 17). Das Corpus striatum ist in erster Linie als ein übergeordneter Hemmungsapparat des thalamo-pallidären Reflexbogens aufzufassen. Dem Thalamus opticus fließen fortgesetzt von allen sensiblen und sensorischen Rezeptoren unseres Körpers zahlreiche Erregungen zu und diese würden via Globus pallidus wieder zur Körperperipherie zu den quergestreiften Muskeln zurückfließen, wenn sie nicht durch das übergeordnete Corpus striatum und

Abb. 15.



dessen inhibitorische Kraft ständig ausgelöscht bzw. an ihrem Rückfluß zur Peripherie gehindert würden. Nur dank dieses ständigen Vernichtungs-

Abb. 16.

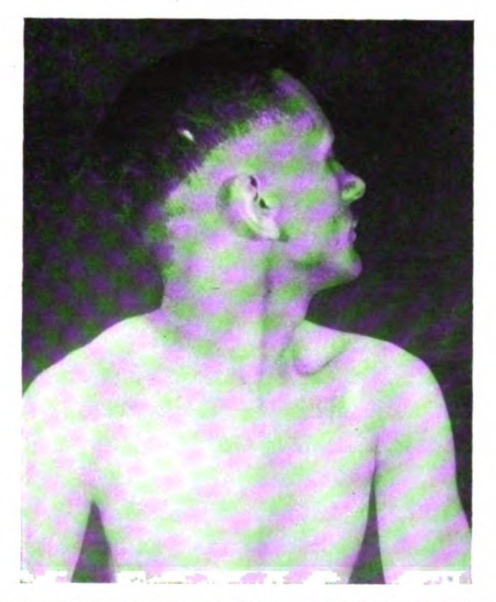
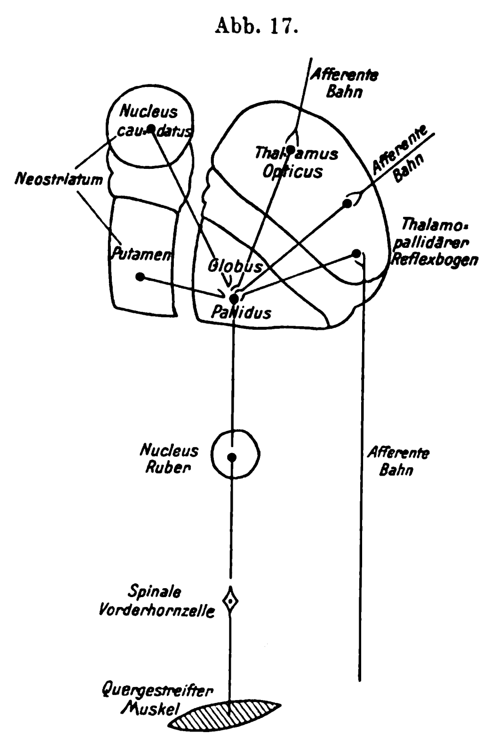


Abb. 15 u. 16: Torticollis spasticus mobilis postencephaliticus.

werkes des Neostriatums herrscht überhaupt in unserem quergestreiften Muskelsystem Ruhe. Fällt die dem thalamo-pallidären Reflexbogen angelegte

striäre Bremse fort, so ergießt sich der dem Thalamus fortgesetzt zufließende afferente Erregungsstrom ungehemmt und ungeschwächt via Pallidum in die Peripherie und es kommt zu fortwährenden unwillkürlichen Bewegungen und Muskelinnervationen, die als choreatische Gliederunruhe, als athetotisches Bewegungsspiel, als Tic auf dem Plan erscheinen. Greift nun noch an irgend einem sensiblen oder sensorischen Rezeptor ein besonderer exogener Reiz an, so addiert sich dieser zu dem permanenten afferenten Erregungsstrom, der dem Thalamus beständig zufließt, und die Krampfentladung nimmt sofort zu.

Abb. 17.

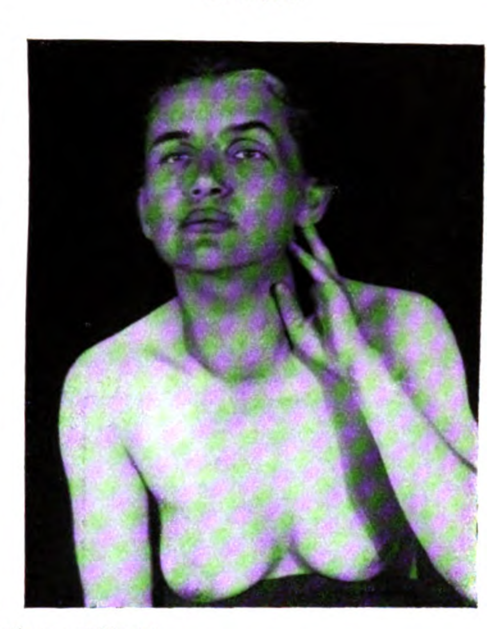


Schema des thalamo-pallidären Reflexbogens und des ihm übergeordneten Hemmungsapparates des Corp. striat. s. str.

Ähnliche Betrachtungen gelten für den Einfluß der Affekte. Ich kann hier nicht auf die Frage eingehen, in welchen Abschnitten des Nervensystems sich diejenigen neurodynamischen Prozesse abspielen, welche das physische Korrelat unserer Affekte darstellen. Nur soviel scheint gewiß, daß der Thalamus opticus eine dieser Stätten ist, und daß der ihm angegliederte Globus pallidus gleichsam das Ausfallstor für die objektiven Affektäußerungen, die zentrale Werkstätte unserer mimischen Bewegungen, unserer Gesten, der äußeren Kennzeichen unseres Temperamentes ist. Das Corpus striatum wirkt wie eine Bremse auf diesen Apparat der motorischen Affektentladung und sorgt dafür, daß letztere nicht über das Ziel hinausschießt, sondern sich in adäquaten Grenzen vollzieht. Fällt diese Bremse infolge einer Zerstörung des Neostriatums aus, so besteht eine ungehemmte Affektentladung, an Stelle des geordneten Mienenspiels tritt exüberantes Grimassieren, bei der leisesten gemütlichen Regung wird das Gesicht zur Fratze verzerrt und die gesamte quergestreifte Körpermuskulatur gerät in Revolution. So verstehen wir, daß auch beim striären Tortikollis, als einer aus dem Fortfall der striären Bremse entstehenden Hyperkinese, das Krampfspiel sowohl durch alle möglichen interkurrenten sensiblen oder sensorischen Reize als auch durch Affekte wesentlich verstärkt wird. Besonders ist dies der Fall, wenn eine dauernde Reizung irgend welcher sensiblen Rezeptoren irgendwo im Körper vorhanden ist,

Abb. 18a.

Abb. 18b.



Torticollis spasticus mobilis (a).
Der Kranke legt die Hand an das Kinn (b) und gleicht dadurch den Krampf aus.

Abb. 19a.

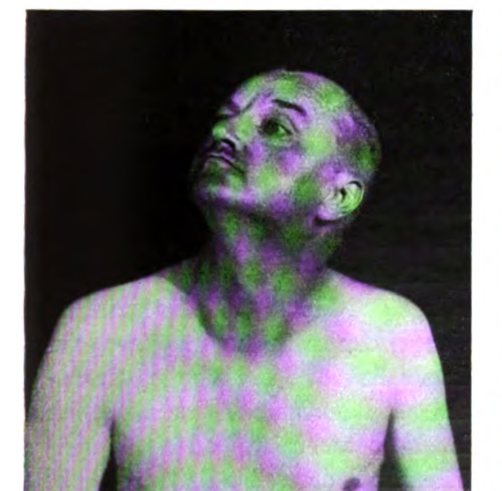


Abb. 19b.



Torticollis spasticus mobilis (a).
Der Kranke gleicht den Krampf dadurch aus, daß er die Finger an die Schläfe legt (b).

mag diese durch irgend einen entzündlichen Prozeß, eine operativ gesetzte Wunde oder durch andere Ursachen bedingt sein. Besonders scheinen irritative Prozesse im Halsgebiete selbst beim Tortikollis krampfsteigernd zu wirken dann aber auch irritative Prozesse des Vestibularapparates, so daß man geradezu von einem vestibulär bedingten Tortikollis gesprochen hat.

Umgekehrt stoßen wir aber wie bei allen striären Hyperkinesen so auch beim Tortikollis auf die interessante Tatsache, daß durch bestimmte sensible Reize der Krampf wesentlich gemildert, ja unter Umständen sogar zeitweilig ganz ausgelöscht werden kann. Die Wirkung sensibler Reize ist in allen Re-

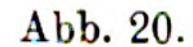


Abb. 20.

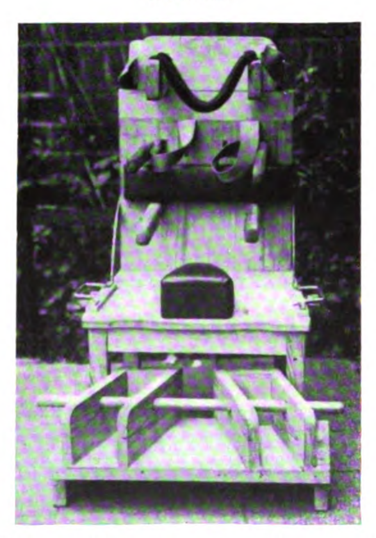


Abb. 21.

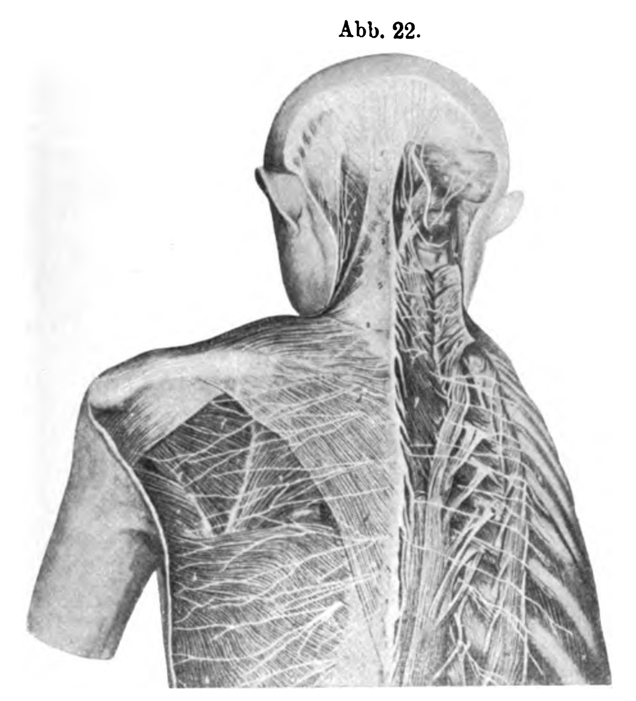


Übungsstuhl für allgemeine Athetose. Die Kopfhalter dienen zur Bekämpfung des Torticollis.

flexstationen des Nervensystems eine bipolare, eine anregende und hemmende, so auch im Bereiche des thalamo-pallidären Reflexbogens. Beim Tortikollis sind es in der Regel ganz bestimmte Kunstgriffe, durch welche der Kranke den Krampf zu zähmen imstande ist. Der eine legt den Finger oder die Hand an das Kinn (Abb. 18), der andere an die Wange, der dritte an die Nase, der vierte auf die Stirn (Abb. 19); fast jeder Kranke hat seinen besonderen Kunstgriff, wie Sie das hier in den verschiedenen Abbildungen sehen und wie ich es Ihnen hernach in Filmen zeigen werde. Zu betonen ist, daß der Kunstgriff keinesfalls ein rein mechanisches Hilfsmittel darstellt, daß der Kopf nicht etwa durch äußere Gewalt in die richtige Lage geschoben und darin festgehalten wird, sondern daß hierbei lediglich die krampfsistierende Rolle bestimmter sensibler Reize, oft gerade ganz leiser rhythmisch applizierter Reize wirksam ist.

Man hat aus der Tatsache, daß es gelingt, durch solch einfache Hilfsmittel den Krampf zu unterdrücken, wie überhaupt aus der Beeinflußbarkeit des Grades des Krampfes durch sensible und sensorische Erregungen und durch Affekte, den Schluß gezogen, der Torticollis spasticus sei psychisch bedingt und der Kunstgriff spiele nur die Rolle eines Suggestionsmittels. Ein derartiger Schluß ist natürlich absolut unberechtigt. Der bahnende und hemmende Einfluß sensibler Erregungen auf den Ablauf eines Reflexvorganges läßt sich bei den verschiedensten motorischen Syndromen organischen Ursprungs nachweisen und ähnliches gilt für den Einfluß der Affekte.

Abb. 22.



Rami posteriores der Spinalnerven.

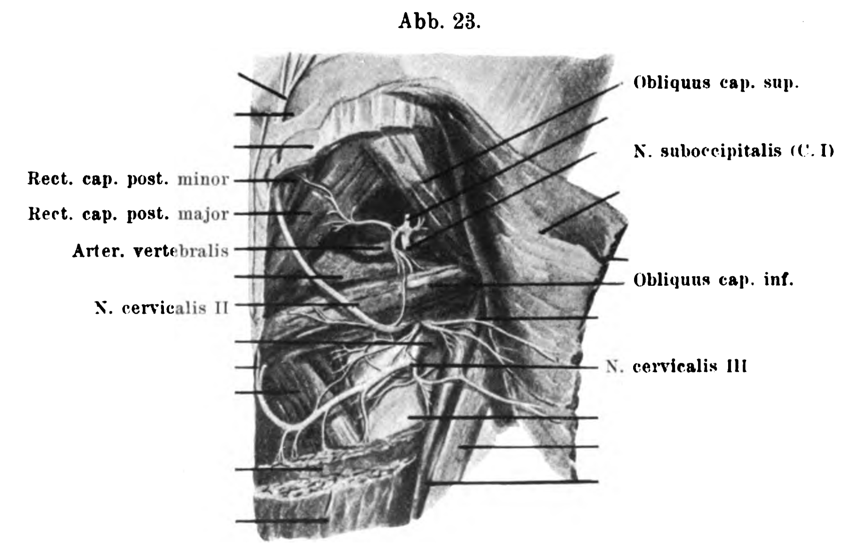
Diese Erwägung leitet uns zu der Frage über, ob es überhaupt einen psychogenen Tortikollis gibt. Ich will hier einmal ganz von der Unrichtigkeit absehen, die in dieser Terminologie, die sich nun einmal eingebürgert hat, liegt. Ein somatisches Phänomen, ein physischer Vorgang entsteht niemals aus einem psychischen Vorgang. Die Frage dürfte höchstens so formuliert werden, ob aus den neurodynamischen Korrelaten eines psychischen Vorganges, einer Vorstellung, eines Affektes, ein Tortikollis ohne weitere Bedingungen entstehen kann.

Da ist zunächst auf solche Fälle hinzuweisen, in denen im Anschluß an einen starken Schreck oder eine andere starke Gemütsbewegung mehr oder weniger unmittelbar eine Tortikollis auftritt. Solche Fälle sind seit langem

bekannt. Während des Krieges sind sie zahlreich zur Beobachtung gekommen und sie sind zum Teil durch Hypnose oder andere rein psychotherapeutische Methoden beseitigt worden. Hierher gehören ferner die Fälle, bei welchen der Wunsch einen Vorteil zu erlangen, einen Tortikollis auslöst oder unterhält. Unter den Kriegsteilnehmern waren solche Fälle vielfach anzutreffen, wie sie ja auch in der Unfallspraxis immer wieder zu finden sind. Hierher gehören ferner die Fälle, in denen ein Tortikollis durch Nachahmung entsteht; es wird von richtigen Tortikollisepidemien in Schulen berichtet.

Aber selbst wenn wir eine psychogene Entstehung (sit venia verbo!) des Tortikollis zugeben, so muß doch anderseits betont werden, daß damit das

Abb. 23.

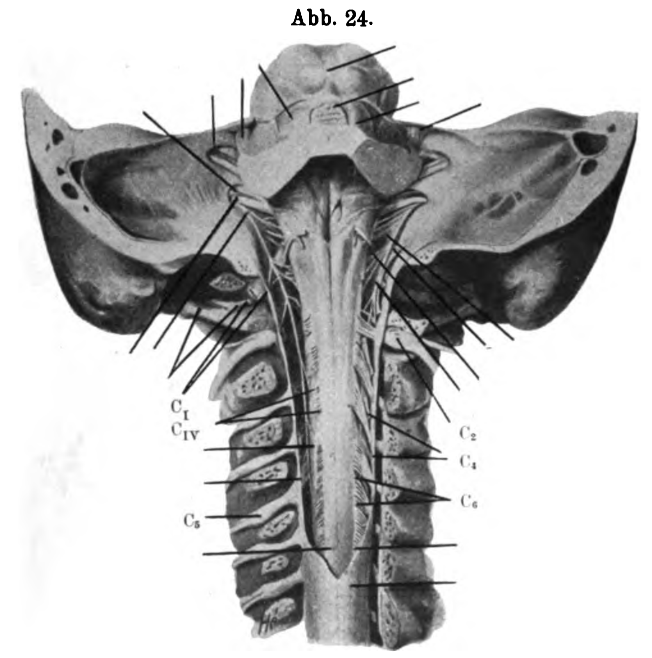


Rami posteriores der drei oberen Halsnerven.

Problem keineswegs gelöst ist, daß sich vor allem die Frage erhebt, warum folgt denn bei dem einen Individuum auf den Schreck gerade ein Tortikollis als thymogene Reaktion, bei einem anderen Individuum eine gänzlich andere Bewegungsstörung, warum führt bei dem einen der Wunsch nach Rente gerade zum Tortikollis, bei anderen nicht. Mit der rein psychologischen Erklärung ist dieses Problem nicht zu lösen, sondern wir kommen hier meines Erachtens gar nicht ohne die Annahme aus, daß bei diesen an sogenanntem psychogenen Tortikollis erkrankenden Individuen von Haus aus eine Minderwertigkeit des neostriären Hemmungsapparates vorliegen muß, und zwar gerade desjenigen Teiles des Neostriatums, welches in Beziehung zur Halsmuskulatur steht — das Neostriatum ist streng somatotopisch gegliedert. Angesichts einer solchen präexistierenden Minderwertigkeit löst ein starker einmaliger Affekt, ein Schreck oder der anhaltende Wunschaffekt, der den Rentenkampf begleitet, verständlicherweise gerade den Tortikollis aus und

keine andere Reaktion. Eine solche präexistierende Minderwertigkeit des Neostriatums in fokaler Begrenztheit müssen wir meines Erachtens auch in den Fällen annehmen, von denen ich schon eingangs sprach und die ich als reflektorisch bedingt auffaßte, ich meine Fälle von Tortikollis infolge von rheumatischen Affektionen der Nackenmuskeln, von Arthritis der Halswirbelsäule, von Verletzungen der Weichteile des Halses, der sensiblen Nerven des Halses, ferner die Fälle von Tortikollis infolge von irritativen Erkrankungen des Vestibularapparates und schließlich auch die Fälle, welche durch ihren Beruf gezwungen sind ihren Kopf nach einer bestimmten Seite gedreht oder

Abb. 24.



Darstellung des oberen Halsmarkes von hinten, Dura eröffnet.

geneigt zu halten und bei denen, wie man zu sagen pflegt, die Kopfhaltung habituell fixiert worden ist, denen der Versuch eine gerade Kopfhaltung einzunehmen starke Schmerzen in den gewohnheitsmäßig kontrahierten Muskeln verursacht. Wir müssen uns doch fragen, warum reagiert der eine Kranke mit einer rheumatischen Affektion der Halsmuskeln, mit Arthritis deformans der Halswirbelsäule, mit einer Verletzung der Nackenmuskeln, der sensiblen Halsnerven, mit irritativer Läsion des Vestibularapparates auf diesen vorhandenen sensiblen Reiz mit einem Tortikollis, ein anderer Kranker mit einer derselben Affektionen, bei genau den gleichen sensiblen Reizen aber nicht. Das kann meines Erachtens seinen Grund nur in einer präexistierenden Minderwertigkeit des Neostriatums, genau gesagt seines Halsfokus, haben, welche bei dem einen vorhanden ist, bei den anderen aber fehlt.

Ich komme also zu der Auffassung, daß im Mittelpunkt des Tortikollisproblems, wenn ich von den Fällen kortikaler Genese oder den seltenen Fällen, in welchen eine irritative Noxe direkt auf den N. accessorius einwirkt, absehe, eine durch organische destruktive Prozesse bedingte Zerstörung oder eine angeborene Minderwertigkeit des striären Hemmungsapparates für die Halsmuskulatur steht.

Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir uns nunmehr der Therapie des Torticollis spasticus zuwenden. Ich übergehe die seltenen Fälle von Tortikollis, in welchen eine irritative Noxe auf den N. accessorius direkt einwirkt, und

Abb. 25.

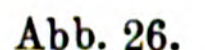

Abb. 26.





Abb. 25 bis 28: Torticollis spastic. postencephaliticus (Abb. 25). Kunstgriff (Abb. 26).

ebenso die Fälle, in denen ein kortikaler irritativer Prozeß die Zentren der Halsmuskeln erregt und auf diese Weise zum Schiefhals führt. In diesen Fällen ist, wenn möglich, die irritative Noxe durch geeignete Mittel zu beheben, was je nach der Art des Krankheitsprozesses auf operativem Wege oder durch interne Therapie möglich sein kann. Für alle Fälle von Tortikollis kommt es in erster Linie darauf an, daß man die Entstehungsursache so genau wie möglich eruiert und diese zu beseitigen sucht. Diese kausale Therapie ist besonders von Erfolg gekrönt in vielen Fällen von sogenannten reflektorischen Tortikollis, so in Fällen von rheumatischem Tortikollis durch Schwitzprozeduren, Salizyltherapie, Tonsillektomie, Massage, lokale Wärmeapplikationen, in Fällen von Verletzungen der Halsmuskeln oder der Weichteile des Halses durch Massage, hyperämisierende Maßnahmen, Diathermie, eventuell Narben-

exzision, in Fällen von irritativen traumatischen Läsionen der Halsnerven durch operative Beseitigung der Nervennarbe, eventuell durch Unterbrechung der Leitung zentral von der Läsionsstelle (Vereisung, Formalininfiltration) oder durch Neurexhairese. In den Fällen von habituell gewordenem Beschäftigungstortikollis führt manchmal wiederholte Novokaininfiltration der Kopfdreher zum Ziele.

In den Fällen von psychogen bedingtem Tortikollis führt die Psychotherapie manchmal zum Erfolge, mag sie nun in Persuasion nach Dubois, in Hypnose, in Psychoanalyse oder in irgend einer anderen Suggestionstherapie bestehen.

Abb. 27.

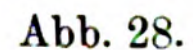


Abb. 28.





Gerade Kopfstellung nach der Operation (Abb. 27 u. 28).

Ich möchte aber betonen, daß nach meiner Erfahrung die Zahl rein psychogen bedingter Tortikollisfälle nicht allzu hoch geschätzt werden darf und daß man an die Psychotherapie nie mit allzu großen Erwartungen herantreten soll. Versucht soll sie in jedem Falle werden, aber in der Mehrzahl der Fälle versagt sie vollkommen.

Gewisse Erfolge hat die Übungstherapie beim Tortikollis zu verzeichnen. Sie basiert auf der bereits weiter oben hervorgehobenen Beeinflußbarkeit des Krampfes durch bestimmte sensible Reize, diese gilt es durch systematische Übungen auszunützen, am besten unter gleichzeitiger Heranziehung optischer Merkmale, indem die Übungen vor dem Spiegel ausgeführt werden. Ich bediene mich gelegentlich auch eines besonders konstruierten Übungsstuhles, wie ich ihn für die Behandlung der allgemeinen Athetose

empfohlen habe (Abb. 20, 21). Der Stuhl ist mit zahlreichen Streben versehen, die durch ihren Kontakt mit dem Kopf, dem Rumpf, den Extremitäten als sensible krampfmindernde Reize wirken.

Die medikamentöse Therapie versagt dem Tortikollis gegenüber fast ganz. Skopolamin schlägt nur in vereinzelten Fällen manchmal an. In der Mehrzahl der Fälle fand ich es völlig unwirksam.

Für alle schweren Fälle von Torticollis spasticus, in denen eine organische fokale Erkrankung des Neostriatums zugrunde liegt, führt meines Erachtens nur die operative Therapie zum Ziele. Die wirksamste Methode besteht in der möglichst vollständigen Deefferentierung der krampfenden Muskeln. Diese Muskeln sind, wie ich Ihnen eingangs auseinandergesetzt habe, der Sternokleidomastoideus und der obere Kukullaris der Gegenseite und die Nackenmuskeln der gleichen Seite. Die Deefferentierung des Sternokleidomastoideus erreicht man am besten durch die Resektion des N. accessorius oberhalb seines Eintritts in den Muskel, doch überzeuge man sich in jedem Falle davon, ob der Sternokleidomastoideus nicht noch akzessorische Äste von den oberen Halsnerven her erhält. Ist das der Fall, so müssen diese unbedingt mit reseziert werden. Durch die Resektion des Akzessorius wird auch die obere Portion des Kukullaris wenigstens partiell deefferentiert; meist genügt das, doch mußte ich in einem meiner Fälle nachträglich noch die akzessorischen Bezüge aus dem oberen Zervikalplexus aufsuchen und resezieren, weil der Kopf durch die noch sehr stark tätige obere Trapeziusportion kräftig nach der Gegenseite herumgezogen wurde. Schwieriger gestaltet sich die Deefferentierung der homolateralen Nackenmuskeln. Man hat vorgeschlagen, die Rami posteriores der oberen Zervikalnerven außerhalb der Wirbelsäule zu resezieren, ein äußerst mühseliges Verfahren, das kaum je radikal durchgeführt werden kann. Vergegenwärtigen (Abb. 22 u. 23) Sie sich die in der Tiefe unter Muskelmassen versteckte Lage dieser Nerven, betrachten Sie ihren komplizierten und verschlungenen Verlauf und bedenken Sie, wie blutig solche Operationen in der Tiefe der Nackenmuskeln sind. Ich habe diese Operation einmal ausgeführt, ohne aber zum Ziele zu kommen. Ich habe deshalb, weil viel einfacher und übersichtlicher, die intradurale Resektion der vier oberen Halswurzeln (hinterer nnd vorderer) vorgeschlagen (Abb. 24). Schwierigkeiten bereitet eigentlich nur das Auffinden der obersten Halswurzel, es ist erforderlich, einen Teil der hinteren Umrandung des Foramen magnum mit fortzunehmen, um einen guten Zugang zur ersten Zervikalis zu gewinnen. Man durchschneide sie nahe an ihrem Austritt aus dem Rückenmark. An der Stelle, wo sie den Duralsack verläßt, kommt man leicht in Konflikt mit der Arteria vertebralis. Die Resektion der vier oberen Zervikalwurzeln führt zu keiner völligen Deefferentierung der homolateralen Halsdreher; wie oben bemerkt, erhalten der Splenius und der Semispinalis capitis auch noch aus den unteren Zervikalnerven und den oberen Thorakalnerven Äste. Aber durch

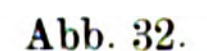
Abb. 37.

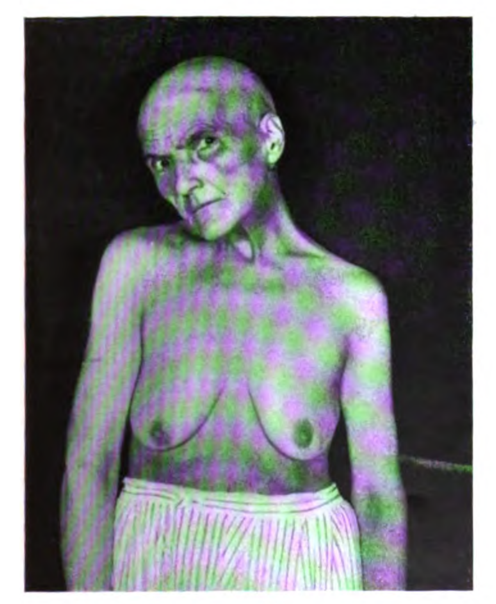
Abb. 30.

zerebraler Kinderlähmung (Abb. 29).
Gerade Kopfhaltung nach der Operation (Abb. 30).

Abb. 31.

Abb. 32.





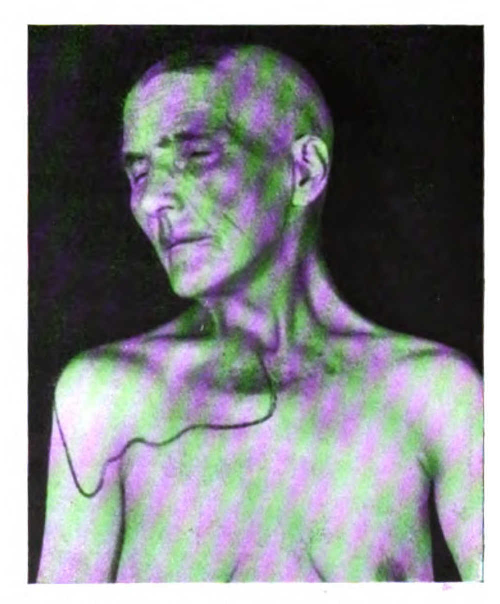


Abb. 31 bis 33: Torticollis spasticus (Abb. 31) nach Durchschneidung von C_1—C_4 (Abb. 32), nach der darauffolgenden Durchschneidung des linken Akzesorius und aller zum Trapezius und Sternokleidomastoideus gehenden motorischen Halsnervenäste (siehe Abb. 33).

Abb. 33.



Text siehe bei Abb. 32.

uhl ist mit zahlreichen Streben ver-
ı Kopf, dem Rumpf, den Extremitäten
irken.
ie versagt dem Tortikollis gegenüber
vereinzelten Fällen manchmal an. In
öllig unwirksam.
ɔllis spasticus, in denen eine organische
zugrunde liegt, führt meines Erachtens
Die wirksamste Methode besteht in der
rung der krampfenden Muskeln. Diese
gs auseinandergesetzt habe, der Sterno-
ullaris der Gegenseite und die Nacken-
ferentierung des Sternokleidomastoideus
Resektion des N. accessorius oberhalb
berzeuge man sich in jedem Falle davon,
noch akzessorische Äste von den oberen
, so müssen diese unbedingt mit reseziert
kzessorius wird auch die obere Portion
leefferentiert; meist genügt das

Text siehe bei Abb. 35.

Abb. 35.

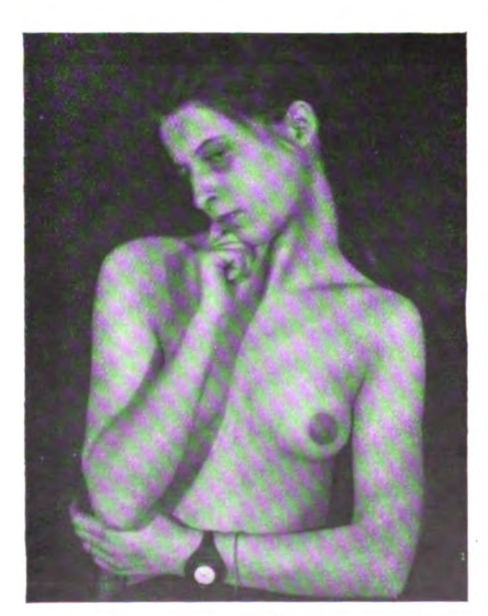


Abb. 36.

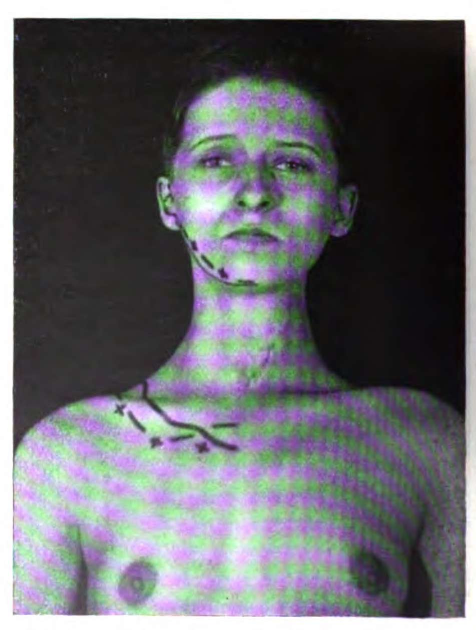


Abb. 34 bis 36: Torticollis spasticus postencephaliticus (Abb. 34). Kunstgriff (Abb. 35). Resultat nach der Operation (Abb. 36).

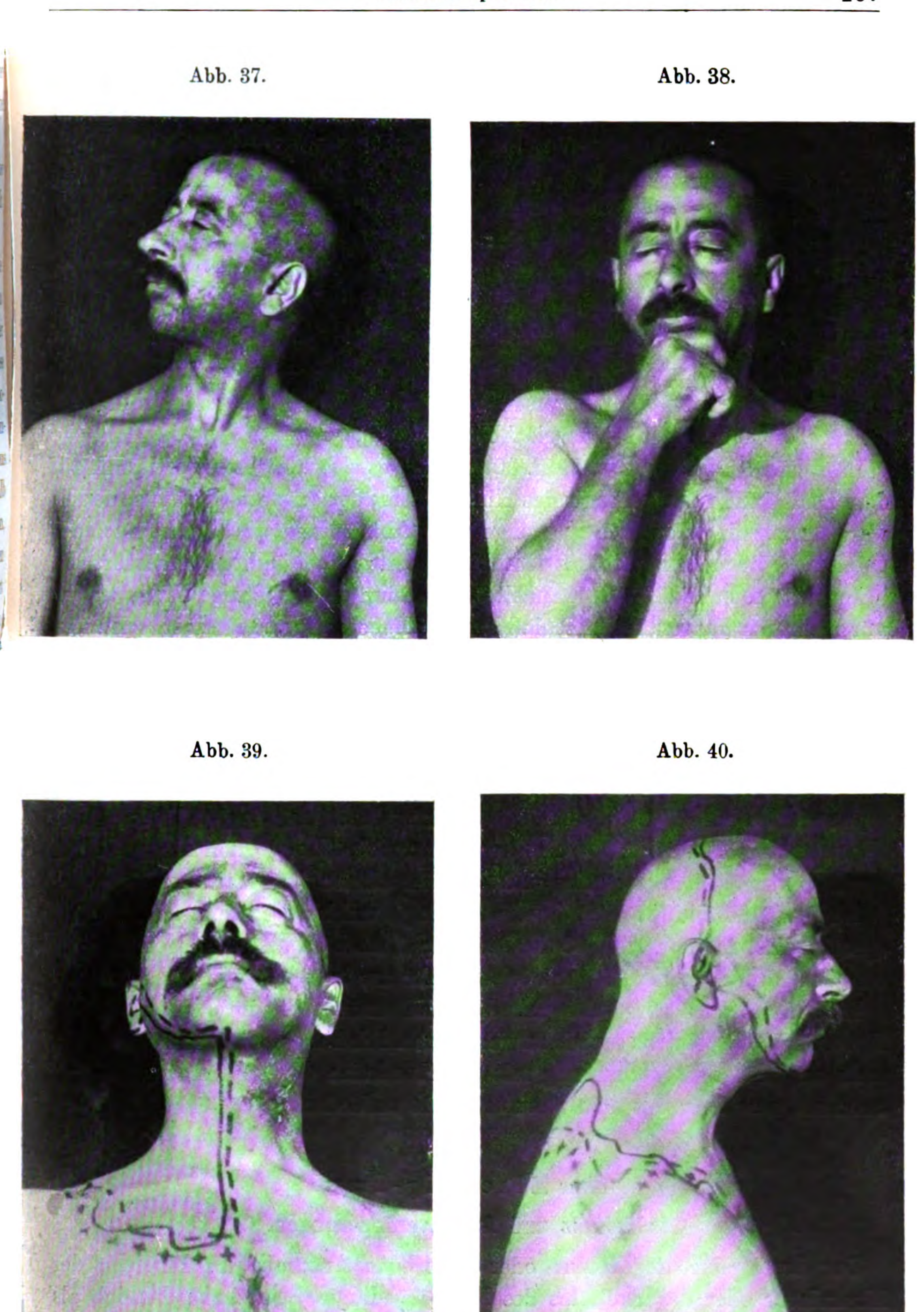


Abb. 37 bis 40: Torticollis spasticus (Abb. 37). Kunstgriff (Abb. 38). Resultat der Operation (Abb. 39 u. 40).

die Ausschaltung der vier ersten Zervikalwurzeln werden diese Muskeln doch eines so großen Teils ihrer Nervenmasse beraubt, daß der Krampf meist ganz oder fast ganz beseitigt wird. Anderseits hat die Integrität der kaudalen Nervenzweige der Nackenmuskeln den Vorteil, daß diese letzteren nicht total gelähmt werden und daß die Kranken sehr wohl noch imstande sind, den Kopf nach dieser Seite zu drehen.

Ich möchte Ihnen nun an der Hand einiger Bilder die Resultate dieser Operation, welche ich jetzt in 7 Fällen ausgeführt habe, vor Augen führen. In dem durch die Abb. 25—28 dargestellten Falle handelt es sich um eine postenzephalitischen Tortikollis. Abb. 26 zeigt den Kunstgriff, dessen sich die Kranke bediente, um den Krampf wenigstens einigermaßen zu unterdrücken. Die Kranke ist vor 5 Jahren von mir operiert worden und seitdem völlig von ihrem Tortikollis befreit (vergl. Abb. 27 u. 28).

Im folgenden Falle (Abb. 29 u. 30) handelt es sich um einen Tortikollis auf dem Boden einer Enzephalitis des Kindesalters; der schwere Spasmus mobilis war hier mit einem starken Tremor gepaart. Abb. 30 zeigt die Kranke nach der Operation, auch hier hält das Resultat bereits seit 4 Jahren ungestört an.

Im dritten Falle (31—33) handelte es sich um eine 69jährige Frau, welche vor mehreren Jahren im Anschluß an eine Lebererkrankung einen schweren Tortikollis bekommen hat, die von Arzt zu Arzt gewandert war; das Leiden hatte jeder Behandlung getrotzt. Abb. 32 zeigt den Zustand der Kranken nach der Resektion der vier ersten Halswurzeln, der Kopf ist noch nach links gedreht; Abb. 33 gibt den Zustand nach der folgenden Deefferentierung des rechten Sternokleido und oberen Kukullaris wieder.

Im vierten Falle (34—36) handelt es sich wieder um einen postenzephalitischen Tortikollis. Abb. 35 zeigt den Kunstgriff, Abb. 36 den Zustand nach der Resektion des Akzessorius und der vier oberen Zervikalwurzeln.

Im fünften Falle (37—40) ist die Ätiologie unklar. Schwerster Torticollis spasticus mit Tremor. Abb. 38 der Kunstgriff, Abb. 39 und 40 zeigen den Zustand nach der Operation; ganz leichter Tremor besteht fort.

L. Mann hat vorgeschlagen, die Nackenmuskeln durch tiefgreifende Myotomie des Splenicus capitis auszuschalten. Ich habe diese Operation mehrmals ausgeführt in Verbindung mit der Resektion des kontralateralen Akzessorius, war aber mit dem Resultat nicht zufrieden.

Herr Elschnig-Prag:

Schiefhals und Augenveränderungen.

Der durch eine angeborene oder erworbene Anomalie im Bereiche der Muskulatur oder des Skelettes des Halses bedingte Schiefhals, den ich als chirurgischen bzw. neurologischen Schiefhals bezeichnen möchte, ist von berufenster Seite in allen Einzelheiten geschildert worden. Die Kopfstellung



ist hier nicht von dem Willen des Patienten abhängig, sondern durch die anatomischen Verhältnisse gegeben. Ganz anders verhält es sich bei dem durch Augenaffektionen bedingten Schiefhals, der, wie mir besonders eine Arbeit von Schubert (Arch. f. klin. Chir. 1926) zeigt, auch in der Chirurgie noch nicht entsprechend gewürdigt zu sein scheint — in den vier Punkten, die Schubert zur Charakteristik des Schiefhalses aufstellt, fehlen Augensymptome. Ich komme daher gern der Aufforderung Ihres Vorsitzenden Kollegen Springer nach, heute über diese Form des Schiefhalses zu referieren.

Eines der für den Patienten hervorstechendsten Symptome jeder Augenmuskellähmung ist das Doppelsehen. Um dies zu vermeiden, pflegt der Kranke, wenigstens in den ersten Wochen, bis er sich an das Doppelsehen gewöhnt bzw. das Pseudobild des gelähmten Auges auszuschalten, zu unterdrücken gelernt hat, jene Kopfstellung anzunehmen, bei der beim Sehen die Tätigkeit des gelähmten Muskels ausgeschaltet und daher Doppelsehen vermieden ist. Ein kurzes Beispiel: Ist einer der Linkswender eines der beiden Augen (Rectus internus dexter, Rectus externus sinister) paretisch, so dreht der Kranke den Kopf nach links, um mit leichter Rechtswendung der Augen ohne Doppelbilder geradeaus sehen zu können. Bei der Parese eines Seitenwenders wird also der Kopf nur gedreht, dagegen bei der Parese eines Hebers oder Senkers nicht nur gedreht, sondern auch gesenkt oder gehoben und zur Seite geneigt, da ja die Aktion jedes Hebers und Senkers eine kombinierte ist — Seitenwendung kombiniert mit Hebung bzw. Senkung und Raddrehung des Auges. Während bei erworbener Augenmuskelparese der Kranke in der Regel nach Wochen oder Monaten das Doppelsehen ausschließen lernt und daher die normale oder annähernd normale Kopfstellung zurückkehrt, ist dies bei angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Augenmuskelstörungen oft nicht der Fall. Es hängt hier, insbesondere wenn es sich um Höhenablenkung handelt, das weitere Geschehen in erster Linie davon ab, ob nativistisch Zwang zum Binokularsehen besteht oder in den ersten Lebensjahren gefestigt worden ist oder nicht. Besteht kein Binokularsehen, so treten ab initio Doppelbilder nicht in Erscheinung, das paretische Auge geht in die entsprechende Schielstellung und das Individuum sieht wie gewöhnlich bei geradegerichtetem Kopf mit dem gesunden Auge allein. Besteht dagegen Zwang zum Binokularsehen, so trachtet der Kranke jene Kopfstellung einzunehmen, bei welcher Binokularsehen gegeben oder durch die in geringem Maße immer möglichen Ausgleichbewegungen der Augenstellung (Fusionsbewegung) noch herbeigeführt werden kann, also der paretische Muskel nicht oder nur geringgradig innerviert werden muß. Wie erwähnt, ist das bei Anomalien der Höhenrichtung des einen Auges in der Regel nur dann möglich, wenn der Kopf nicht nur gedreht, gesenkt oder gehoben, sondern auch zur Seite geneigt gehalten wird. Am häufigsten scheint hier ein angeborener Defekt eines M. obliquus superior (N. trochlearis) Ursache des Schiefhalses zu sein.

So führt die zwangsläufige Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes zu einer zwangsläufigen abnormen Kopfstellung, die, wie erwähnt, bei Bewegungs- oder Stellungsanomalien der Höhenrichtung eines Auges dem chirurgischen Schiefhals gleichkommt. Die Fälle sind sehr selten, und freue ich mich daher besonders, da ein von uns zur Demonstration bestellter Fall nicht eingetroffen ist, an den mir von Kollegen Bielschowsky-Breslau freundlichst zur Verfügung gestellten Bildern eines von ihm beobachteten einschlägigen Falles, der direkt als Paradigma gelten kann, den Befund näher erörtern zu können.

7jähriger Knabe, zeigte schon frühzeitig eine pathologische Kopfstellung im Sinne des Schiefhalses, und wurden von chirurgischer Seite Kopfstützen, später Schlafen im Gipsbett sowie andere orthopädische Maßnahmen verordnet, schließlich dringend eine Durchschneidung des Sternokleidomastoideus empfohlen.

Bei der habituellen Schiefhalsstellung besteht normale Kopfstellung. Die Stellungsanomalie der Augen tritt in Erscheinung, sobald der Kranke in die entgegengesetzte Kopfstellung gebracht wird; das kranke Auge ist wesentlich gehoben und abduziert. Aus dem natürlich unwillkürlichen Bestreben, die Höhenablenkung und ihre Folgen, das Doppelsehen, zu vermeiden, wird zwangsläufig die pathologische Kopfstellung angewöhnt. Hier sind die chirurgischen Maßnahmen nicht nur vergeblich, sondern würden sogar insofern eine Verschlechterung bedingen, als bei längerer Dauer der künstlich herbeigeführten aufrechten Kopfhaltung vorerst, solange noch das Binokularsehen aufrecht bleibt, Doppelsehen oder schwere asthenopische Beschwerden auftreten würden, und schließlich das muskelkranke Auge dauernd in Schielstellung gehen, also das Binokularsehen verschwinden müßte. Chirurgisch-orthopädische Maßnahmen setzen am falschen Orte ein, beseitigen die Folge — den Schiefhals — und nicht die Ursache, die Anomalie der Augenstellung — sie ersetzen die pathologische Kopfstellung mit Binokularsehen durch normale Kopfstellung mit pathologischer Augenstellung. mit Schielen und Monokularsehen; sie treiben den Teufel mit Beelzebub aus.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment ist noch hervorzuheben: die den chirurgischen Schiefhals charakterisierende Asymmetrie des Gesichtes fehlt dem okularen Tortikollis, ebenso wie die Kontraktur des Sternokleidomastoideus. Dies dürfte auch ein weiterer Beweis dafür sein, daß die Asymmetrie des Gesichtes nicht, wie man früher mitunter annahm, durch die schiefe Kopfhaltung bedingt ist.

An den freundlichst zur Verfügung gestellten Bildern möchte ich noch zeigen, wie durch entsprechende Muskeloperationen bei allen Kopfstellungen eine normale Augenstellung und damit normales Binokularsehen erzeugt wurde, also durch kausale Therapie der okulare Schiefhals beseitigt werden kann.

Auch in der Ophthalmologie noch zu wenig beachtet scheinen mir die Fälle, bei welchen bei stärkerem konkomitierenden Konvergenzschielen, bei dem so häufig Höhenablenkung besteht, eine fehlerhafte Kopfhaltung, gewöhnlich nur Seitenwendung des Kopfes mit leichter Neigung, beobachtet werden kann. Hier ist der Grund ein vollständig anderer. Jedes Auge arbeitet am leichtesten und mühelosesten, wenn es in seiner Mittelstellung, also bei Fehlen aller Bewegungsimpulse fixiert. Bei den genannten Schielfällen fällt nun die Mittelstellung der Augen in der Regel nicht mit der Mitte der Lidspalte zusammen und wird daher der Kopf so zur Seite gedreht, daß das nicht schielende Auge in seiner Mittelstellung, daher ohne jegliche Anspannung, fixieren kann; wegen der recht oft bei Konvergenzschielen bestehenden pathologischen Höhen- und Drehkomponente wird der Kopf nicht nur gedreht, sondern auch gesenkt oder gehoben und zur Seite geneigt.

Etwas Ähnliches sehen wir mitunter bei hochgradigem Nystagmus. Hier treten zwei verschiedene Vorkommnisse in Erscheinung. In fast allen Fällen von angeborenem Nystagmus existiert eine Augenstellung, in der der Nystagmus am geringsten oder geradezu arretiert ist — meist ist dies in einer stark seitlichen Blickrichtung der Fall. Der Nystaktiker sucht durch Kopfdrehung oder auch Senkung und Neigung unwillkürlich oder schließlich auch bewußt jene Blickrichtung einzunehmen, in der die Augen möglichst ruhig stehen; er dreht oder neigt den Kopf dann wieder so, daß er beim Sehen geradeaus, bei pathologischer Kopfstellung, den geringsten Nystagmus, das beste Sehen erreicht.

Eine zweite Art des scheinbaren Schiefhalses ist die pathologische Kopfstellung, die Nystaktiker beim Lesen mitunter einnehmen. Durch die horizontalen oszillatorischen Pendelbewegungen schwimmen die fixierten Sehobjekte, die Buchstaben eines Wortes, gewissermaßen ineinander. Der Patient dreht daher den Kopf, wenn er nicht das Buch um 90° gedreht halten kann (was bekanntlich Lehrer und Erzieher verhindern), so, daß bei möglichst gerader Haltung des Buches die Pendelbewegungen annähernd senkrecht zur Richtung der Zeilen stehen. Ein Japaner und Chinese, deren Schriftzeichen vertikal laufen, hätte das natürlich nicht nötig!

Wie also aus dem Nystagmus, gewissermaßen zur Kompensierung der Pendelbewegungen der Augen, der Spasmus nutans, die rhythmischen Kopfschwingungen entstehen, ebenso unwillkürlich kann in beiden der genannten Vorkommnisse, durch den Nystagmus eine besondere Art des Schiefhalses habituell werden. Es scheint aber nicht, daß jemals aus dem okularen Schiefhals ein chirurgischer sich entwickelt, d. h. also niemals die habituelle pathologische Kopfstellung zu einer Dauerkontraktur der Halsmuskulatur und, soweit ich es bisher beobachten konnte, auch niemals zu einer Verkrümmung der Halswirbelsäule führt.

Noch wenige Worte über das Sehen bei chirurgischem Schiefhals oder

ähnlichen Anomalien. Es scheint mir dies auch deshalb von Interesse, als von chirurgischer Seite als Folge des chirurgischen Schiefhalses auch Einengung des Gesichtsfeldes (es war aber wohl das Blickfeld gemeint) angegeben wurde.

Ich hatte im Laufe des letzten Jahres, größtenteils durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Springer, Gelegenheit gehabt, 7 Fälle von chirurgischem Schiefhals im Alter von $1^1/_2$—42 Jahren eingehend an der Klinik zu untersuchen. Mein Assistent Dr. Braun hat sich der großen Mühe unterzogen, alle ophthalmologischen Untersuchungen genauest durchzuführen.

Der chirurgische Schiefhals war in diesen Fällen sehr verschieden stark ausgeprägt. In allen Fällen bestand neben dem Schiefhals die charakteristische Gesichtsasymmetrie zuungunsten der geneigten Seite, nur bei dem $1^1/_2$jährigen Kinde war sowohl der Schiefhals als auch die Asymmetrie gering angedeutet, in den übrigen Fällen sehr beträchtlich. So betrug der Unterschied in der Distanz zwischen Mundwinkel und gleichseitiger äußerer Lidkommissur auf der Schiefhalsseite minimal 4 mm, maximal 11 mm. In den höhergradigen Fällen zeigte sich auch die Asymmetrie im Bereiche der Orbita stärker entwickelt, so daß die Distanz Mundwinkel — gleichseitiges laterales Ende des Superziliums maximal (9jähriges Kind) 16 mm betrug und in fast allen Fällen die Differenz gegen die gesunde Seite größer war als in der erstgenannten Distanz. Nur in zwei der Fälle bestand auch eine geringe Anomalie des Schiefhalsauges, indem die Sehschärfe in der dem Schiefhals entsprechenden Seite, in einem Fall ohne besonders nachweisbare Ursache, im anderen Falle bei hypermetropischen Astigmatismus, geringer war als an der normalen Seite. Trotzdem bestand in allen diesen Fällen eine vollständig normale Beweglichkeit der Bulbi, normale Einstellung und vollkommen normales Binokularsehen, und auch mit feinsten Proben, am Heringschen Fallapparat, geprüft, sowohl bei Schiefhalsstellung als bei künstlich herbeigeführter aufrechter Kopfstellung normale Tiefenwahrnehmung.

Die Feststellung, daß trotz der nachweisbaren Asymmetrie der Orbita die Refraktion, die Bulbusform normal war, scheint mir besonders interessant im Hinblick auf die Theorie, daß Myopie durch Wachstums- bzw. Formanomalien der Orbita entstehe. Trotz hochgradiger Differenz im Bau der Orbita sind bei Schiefhals in der großen Mehrzahl der Fälle beide Bulbi gleichgebaut.

Dieselben Befunde konnte ich bei einer Reihe von hochgradigen Gesichtsasymmetrien, Hemiatrophia facialis, die ich der Vollständigkeit halber hier noch demonstriere, feststellen.

So ergibt sich, daß wohl Anomalien der Augenstellung bzw. -bewegungen zu schiefer Kopfstellung, zu habituellem Schiefhals führen können, daß aber

der chirurgische Tortikollis, trotz der mitunter hochgradigen Asymmetrie der beiden Gesichtshälften und dadurch gegebenen Lageanomalie der Augen, das Sehorgan und seine Funktion nicht beeinträchtigt.

Zur Aussprache.

Herr Drehmann-Breslau:

Meine Bemerkungen betreffen nur den angeborenen muskulären Schiefhals. Zur Klärung der Ätiologie kommt in Frage: 1. das sogenannte Kopfnickerhämatom, 2. die Beckenlage, 3. die Heredität und 4. die Komplikationen mit anderen kongenitalen Deformitäten. Das Hämatom führt oft nicht zu späterer Schiefhalsdeformität. Ob die Steißlage ätiologisch in Frage kommt, bleibt unentschieden. Theoretisch könnte auch die Steißlage durch den schon in utero vorhandenen Schiefhals bedingt sein. Jedenfalls ist die Beckenendlage recht häufig. Ich selbst beobachtete 2 Geschwister mit Schiefhals, die in Beckenendlage geboren wurden. Ein zwischen beiden mit Schädellage geborener Bruder zeigte keinen Schiefhals. Zur Frage der Ätiologie erscheinen mir 4. gleichzeitiges Vorkommen anderer Deformitäten bei dem Caput-obstipum-Träger selbst oder deren Geschwistern und die häufig beobachtete Heredität wichtig. Bekannt ist das relativ häufig beobachtete Vorkommen der Luxatio coxae cong. und Pes varus cong. Wichtig scheint mir folgende Beobachtung. Eine Schwester hat Caput obstipum musculare, die andere Flughautbildung zwischen Brust und Oberarm. Bei der Operation der Flughautbildung zeigt sich, daß die Flughaut durch feste Stränge gebildet wird, welche genau den Fasern des völlig fehlenden Pectoralis major entsprechen. Bei einem zweiten Fall mit Pektoralisdefekt und gleicher Flughautbildung zeigte der junge Bruder Klumpfüße.

Ich sehe deshalb das Caput obstipum als primäre hereditäre Mißbildung an. Heredität konnte ich relativ häufig feststellen, mehrere Geschwister, Vater und Kinder, Tante und Nichte.

Was die Behandlung betrifft, so ist mir mit Lorenz das Wichtigste die sofortige Umkrümmung der Halswirbelskoliose; ob der Muskel subkutan oder offen tenotomiert oder exstirpiert wird, ist belanglos. Sofortige Korrektur ist unbedingt erforderlich und 6wöchentliche Fixation, am sichersten und bequemsten der Schanzsche Verband. Die Langesche Operation wurde von mir 1897 angegeben (cf. Stumme, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 9), aber von 1899 ab, als ich in der eigenen Praxis eigene Wege gehen konnte, zugunsten der subkutanen Tenotomie verlassen. Komplikationen bei dieser Behandlung habe ich nie gesehen. Keine nennenswerte Blutung, keine Erscheinung seitens des Plexus oder der Wirbelsäule. Letztere sind nur zu erwarten, wenn versehentlich ein ossärer Schiefhals operiert wird.

Herr Aberle-Horstenegg-Wien:

Mit 2 Abbildungen.

Bei Sichtung des Schiefhalsmaterials des Orthopädischen Spitals in Wien (Vorstand Professor Spitzy) kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

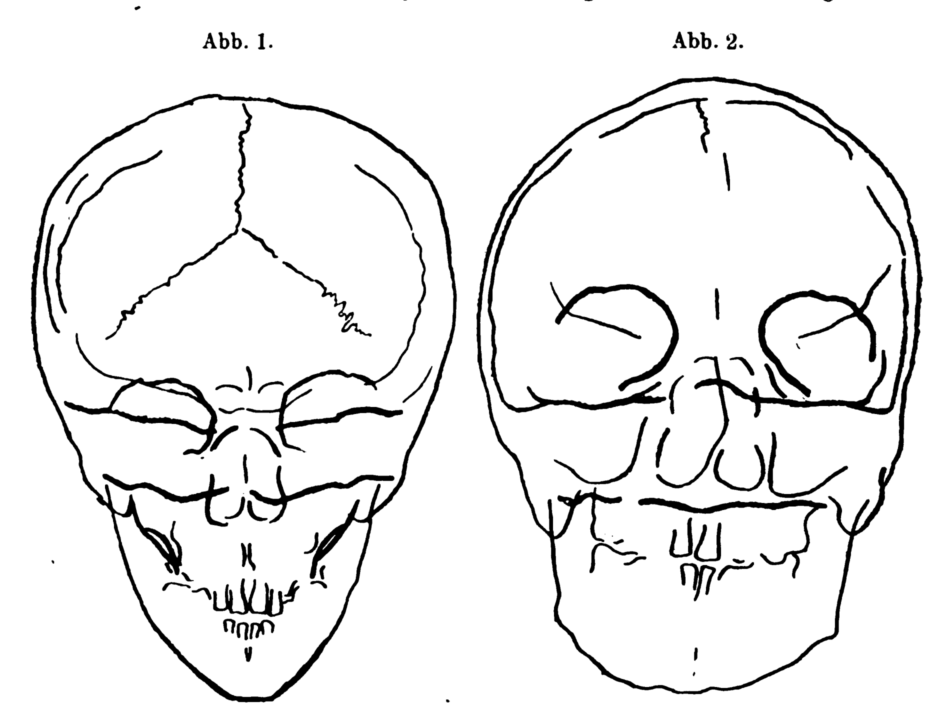
Bei einer Gesamtzahl von 7230 klinischen Patienten im Laufe von fast 10 Jahren kamen 91 Fälle von angeborenem Schiefhals zur Aufnahme, das sind 1,3 %. Davon sind 54 rechtsseitig und 37 linksseitig, und zwar 53 Knaben (30 rechts, 23 links) und 38 Mädchen (24 rechts und 14 links). Das Verhältnis von rechts zu links und von männlich zu weiblich ist etwa 3 : 2. Das Verhältnis von rechts und links bei Knaben und rechts und links bei Mädchen ist annähernd gleich. 81 Fälle wurden operiert, und zwar im Alter von 4 und



5 Wochen je 2, 4 mit 8 Wochen, 3 mit 10 Wochen, je 3 mit 3, 4 und 6 Monaten, 7 bis 1 Jahr, 25 von 2—6 Jahren, 27 von 6—14 Jahren, je einer mit 19 und 36 Jahren.

Die Befunde am Sternokleidomastoideus sind wechselnd von derben fingerdicken Gebilden mit oder ohne knotenförmigen Einlagerungen bis zu sehnenförmigen Strängen. Manchmal sind beide Portionen ergriffen, manchmal nur die sternale oder klavikulare Portion. Die Schiefhaltung ist bei allen Fällen stark ausgeprägt, jedoch kommen sekundäre Verkrümmungen nur bei den ältesten Fällen vor. Ossäre Veränderungen kombiniert mit Veränderungen am Muskel, wie sie Böhm beschrieben hat, sahen wir bei unseren Fällen nie, obwohl wir seit 3 Jahren bei jedem Falle Röntgenaufnahmen diesbezüglich vor-

Abb. 1. Abb. 2.



nehmen. Einmal sahen wir Halsrippen und 5mal die in meiner Arbeit beschriebene Knochenzacke an der Klavikula, jedesmal bei hochgradigem Caput obstipum. Ein Fall mit Klippel Feilschem Syndrom und ein Fall von Keilwirbelbildung der Halswirbelsäule zeigten keine Veränderungen am Sternokleidomastoideus. Außerdem wurden 2 okuläre Schiefhälse beobachtet, einer mit Lähmung des rechten Obliquus superior, der schon 2mal ohne Erfolg als muskulärer Schiefhals operiert worden war (Schiefhaltung unvermindert, Asymmetrie auch im Röntgenbild nicht nachweisbar).

Die Asymmetrie des Gesichts und Schädels ist wechselnd, aber mindestens die des Schädels in jedem Fall nachweisbar, am stärksten bei den älteren Fällen; sie ist dreidimensional: die krankseitige Gesichtshälfte ist breiter und niedriger, die gesundseitige schmäler und höher und erscheint um die krankseitige um eine sagittale Achse herumgebogen, außerdem besteht eine deutliche Torsion um die vertikale Achse mit gesundseitigem Stirn- und krankseitigem Hinterhauptsbuckel.

Als Operation wurde die offene Durchschneidung des Sternokleidomastoideus am klavikularen Ansatz geübt, nur in einem Falle die plastische Verlängerung nach Ludloff ausgeführt.

Die Technik ist folgende: Von einem etwa 2 cm langen Hautschnitt gerade in der Halsfalte wird der Muskel schichtenweise mit einem Elevatorium unterfahren und scharf durchtrennt, wobei unbedingt alle Stränge durchschnitten werden müssen, die durch Verziehen der Wunde leicht zur Ansicht gebracht werden können. Man ist erstaunt, wie immer neue Stränge erscheinen, mit dem Durchschneiden eines Stranges ist nichts getan; Rezidive sind nicht der Methode, sondern der Technik zuzuschreiben. Hierauf in starker Überkorrektur bei Säuglingen Gipsbett, bei älteren Kindern Gipsverband auf 3 Wochen, eventuell nochmals Gipsbett oder Schanzscher Watteverband und Übungsbehandlung.

Die Operation soll möglichst frühzeitig unternommen werden um sekundäre Veränderungen zu verhüten und die dann im korrigierenden Sinn wirkende Wachstumsenergie gerade der frühesten Kinderjahre auszunützen.

Von 27 in den Jahren 1919 bis inklusive 1924 operierten Fällen konnten 21 nachuntersucht werden. Bis auf einen Fall, bei dem die ganze klavikulare Portion stehengeblieben war, ist die Kopfhaltung vollkommen gerade; bei 2 Fällen, bei denen zur Zeit der Operation mit 6 und 7 Jahren schon eine Skoliose vorhanden war, bestand diese noch bei der Nachuntersuchung 8 Jahre nach der Operation, ein besonderer Grund, daß die Frühestoperation noch vor der Körperaufrichtung ausgeführt werden muß, bevor das Hinzutreten der Körperschwere die schweren Deformierungen bewirkt. Die Narben waren unscheinbar, in keinem Fall Keloid, in einigen Fällen etwas höher gerückt.

Zur Kontrolle der Asymmetrie wurden Photographien und Röntgenbilder des Schädels gemacht, wie jetzt bei allen Fällen vor der Operation, und es zeigte sich, daß bei allen unter 3 Jahren operierten Fällen die Asymmetrie fast nicht nachzuweisen war, während bei den nach 10 Jahren operierten Fällen die Asymmetrie ziemlich hochgradig besonders im Röntgenbilde zu sehen war.

Es ist also die Frühestoperation unter allen Umständen wie bei allen angeborenen Deformitäten so auch beim Schiefhals zu fordern, wie wir es auch in einem Drittel unserer Fälle durchführen konnten, wobei zu bemerken ist, daß in keinem Falle irgendwelche Schwierigkeiten oder Komplikationen bestanden haben.

Herr Meyer-Kreuznach:

Muskelverpflanzung bei Lähmungsschiefhals.

Meine Damen und Herren! Darf ich Ihnen einen der seltenen Fälle von Lähmungsschiefhals aus meinem Krüppelheim in Bad Kreuznach im Lichtbild vorführen. Es handelt sich da um einen angeborenen Fall von Lähmung des N. accessorius, es fallen aus der M. trapecius und M. sternocleidomastoideus. Das Kind kam mit 9 Jahren zur Behandlung. Die Schiefhaltung des Kopfes durch Zug des gesunden Muskels hatte sich allmählich verstärkt und damit gleichlaufend die hochgradige Gesichtsskoliose. Lähmungserscheinungen an anderen Muskeln sind bei dem Kind nicht beobachtet worden. — Es handelte sich nun um die Frage der Wiederherstellung des gestörten Muskelgleichgewichtes, und da kam ich auf den Gedanken, dem fehlenden M. sternocleidomastoideus durch den M. levator scapulae zu ersetzen. Der Levator scapulae entspringt normalerweise an den hinteren Zacken der Querfortsätze der 4 oberen Halswirbel und setzt an am oberen Schulterblattwinkel, Nervenversorgung durch C. III—V. Zum Ersatz des M. sternocleidomastoideus ist er ganz besonders geeignet, weil eine oberste Zacke des Muskels schon in wenigen Fällen vom Proc. mastoideus entspringt. In vorliegendem Fall konnte man vor der Operation schon nachweisen, daß ein größerer Teil dieses Muskels bereits vom Proc. mastoideus entspringen mußte. Es wurde nun der untere Ansatz des M. levator scapulae mit einer Knochenspange am Schulterblatt abgelöst, unter der Hautbrücke

durchgezogen und in der Gegend des Sternoklavikulargelenkes am Periost befestigt. Bei der Operation stellte sich heraus, daß der M. levator nur ganz wenige Fasern von den Querfortsätzen bezog, aber auch, wenn die Hauptmasse des Muskels wie normalerweise von den Querfortsätzen ihren Ursprung genommen hätte, wäre es ohne Schwierigkeit möglich gewesen, diese Zacken an dem Proc. mastoideus zu befestigen. Nach Ablösung des redressierenden Gipsverbandes war sofort eine Funktion des verlagerten Muskels nachzuweisen, und heute, 2 Jahre nach der Operation, haben wir in der früher eingefallenen, unschönen Halspartie einen kräftigen, ausgezeichnet funktionierenden Muskel vor uns, der auch, was die Kopfhaltung und Kopfbewegungen angeht, voll und ganz die Funktion des fehlenden M. sternocleidomastoideus übernommen hat. — Interessant ist, wie wenig das Fehlen des M. levator scapulae am oberen Schulterblattwinkel kosmetisch und funktionell in Erscheinung tritt, und bei extremen Hochziehbewegungen des Schulterblattes tritt der obere Schulterblattwinkel jetzt unter der Haut vor, was bei normal ausgebildetem M. trapecius kaum der Fall sein dürfte. Die Schultergelenksbewegungen sind ungestört geblieben.

Beschriebene Operation möchte ich empfehlen beim Lähmungsschiefhals; sie kann auch mal in Betracht kommen bei den glücklicherweise sehr seltenen Fällen, in denen nach Operation eines myogenen Schiefhalses der normale Antagonist der anderen Seite zu stark funktionell überwiegt.

Herr Pitzen-München:

Ob der angeborene Schiefhals konservativ oder operativ behandelt werden soll, entscheidet das Alter des Patienten und der Grad der Mißbildung.

Bei Kindern im 1. Lebensjahr und bei leichten Schiefhälsen genügt die konservative Behandlung. Die kleinen Kinder bis zu einem Jahr legen wir alle in eine Liegeschale, welche den Kopf in überkorrigierter Stellung hält. Bei älteren Kindern mit leichten Schiefhälsen benützen wir ein Liegebrett.

Bei allen anderen angeborenen Schiefhälsen wird der verkürzte Kopfnicker oben nahe am Warzenfortsatz offen quer durchtrennt.

Die Vorteile dieser Operationsmethode sind:

Die Narbe läßt sich mit dem Ohr und den Haaren leicht verdecken.

Das Halsrelief wird nicht gestört.

Die Kopfstellung läßt sich auch dann noch korrigieren, wenn der Muskel innerhalb seiner Faszienloge verwachsen ist.

Die Nähe des Fazialis und des Akzessorius könnte manchen Operateur von diesem Vorgehen abhalten. Durch Reizung mit Nadelelektroden kann man sich leicht über ihren Verlauf unterrichten und eine Verletzung dieser Nerven sicher vermeiden. Wir wenden diese Vorsichtsmaßregel erst seit etwa 2 Jahren an, weil es damals einmal zu einer Fazialislähmung kam. Wodurch sie verursacht wurde, konnte auch die spätere Freilegung des Nerven durch Professor v. Redwitz nicht aufklären. Jedenfalls zeigte der freigelegte Nerv keine Verletzung und keine Narbe, so daß eine Durchtrennung bei der Operation nicht stattgefunden haben kann.

Nach der Operation gipsen wir den Kopf möglichst überkorrigiert ein. Sollte eine Überkorrektur nicht möglich sein, so wird sie beim Wechsel des Gipsverbandes nach 2 Wochen nachgeholt. Die Gipsverbandbehandlung dauert 5—6 Wochen, dann setzt die Nachbehandlung mit Nachtapparat, der bei schweren Fällen auch am Tage getragen wird, und mit Übungen ein. Die Nachbehandlung dauert etwa 1 Jahr.

Bei Gips und Nachtapparat ist darauf zu achten, daß die Halswirbelsäule auch wirklich umgebogen wird, weil sonst die Korrektur unvollständig wird. Das erreicht man beim Gipsen durch Anbringen eines Gegenzuges am Hals, während der Körper fixiert ist, oder

durch zweiseitigen Gips. Während der Kopf in pathologischer Stellung steht wird Brust und Hals eingegipst und der Gips auf der gesunden, gut gepolsterten Halsseite fest anmodelliert. Nach Erstarren des Gipses wird die Kopfstellung korrigiert und die Halswirbelsäule dabei über dem Gips an der gesunden Halsseite abgebogen. Am Nachtapparat wird ein entsprechender Gegenhalt angebracht. Ohne dieses Hypomochlion gibt es keine Umbiegung der Halswirbelsäule. Ohne Geraderichtung der Halswirbelsäule gibt es keine Vollkorrektur, es bleibt dann immer eine extramediane Verlagerung des Kopfes, die man nur so beseitigen kann.

Von der Nachbehandlung hängt im wesentlichen der Erfolg ab. Unter den 49 behandelten Schiefhälsen gab es nur 2 Rezidive; bei beiden war die Nachbehandlung nicht nach Vorschrift durchgeführt worden.

Herr H. Walter-Münster:

Mit 1 Abbildung.

Aus der Umkehrung einer Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals durch Überkorrektur und aus der Analyse des Schiefhalsgesichtes bei einem 42jährigen Manne habe ich die Belastungstheorie abgeleitet, über die ich auf dem 22. Kongreß dieser Gesellschaft bereits berichtete (siehe Verhandlungsband 1927 S. 414 u. f.). Die Einwendungen gegen diese Theorie von der Ursache der Gesichtsasymmetrie sind hauptsächlich zweierlei Art. Zunächst erhebt sich die Frage, wie es mit der angeborenen Gesichtsskoliose steht. Bei ihr ist die Aufrollung des Kopfes über die angestemmte Schulter als Folge des intrauterinen Druckes im Sinne Völckers die Ursache der Schädelumformung; die Eindellung auf der Seite des verkürzten Muskels in der Nähe des Warzenfortsatzes ist das charakteristische Zeichen dieses Vorganges. Bei der typischen Schädelasymmetrie dagegen findet sich gerade der Schläfenbereich vorgetrieben und verbreitert; diese Form des Schädels entsteht erst im Laufe des Wachstums. Die angeborene Gesichtsskoliose ist also sowohl in der Form als auch in der Entstehung von dem typischen Caput obstipum zu trennen. In zweiter Linie müßte auf die von O. Beck aufgestellte Theorie eingegangen werden, die sich hauptsächlich auf die Untersuchungen R. Virchows über das Grundbein des Schädels stützt. Sie befriedigt nach meiner Meinung deshalb nicht, weil das Wachstum des Schädels durch die Richtung der Wachstumszonen im Grundbein bestimmt ist. Es wird vor allen Dingen bei Störungen der Schädelbasis die Länge des Schädelgrundes beeinflußt, wie das vom Kretinenschädel her bekannt ist. Außerdem sind beim muskulären Schiefhals Störungen der Epiphysenfugen als regelmäßiger Befund bisher nicht festgestellt worden. Eine Übertragung der Virchowschen Resultate auf das beim muskulären Schiefhals gesetzmäßig auftretende Caput obstipum ist deshalb nicht ohne weiteres möglich.

Aus der aufgestellten Belastungstheorie ergab sich nun als notwendige Forderung, daß jede Dauerhaltung des Schädels, gleichviel welcher Ätiologie, den Kopf im Sinne des Caput obstipum umformen muß, wenn dabei die Schädelbasis geneigt ist. Sie wurde an dem Material der chirurgischen Klinik Münster (Westf.) nachgeprüft, und es bestätigte sich, daß der Umbau des Hirnschädels und des Gesichtsschädels sich nach dem früher erörterten doppelten Schema vollzieht und in der Form der Gesichtsachse beim Lebenden zu erkennen ist. Als typische Beispiele wurden angeführt und im Bilde gezeigt:

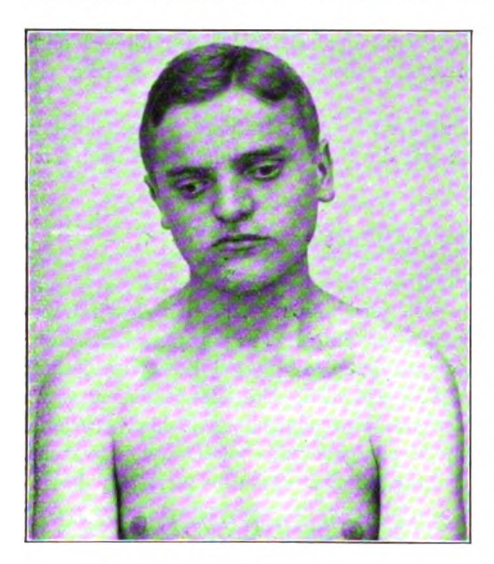
1. Gesichtsskoliose bei hochgradiger Kyphoskoliose eines 42jährigen Mannes, die mit Schrägstellung des Atlas endet.

2. Schiefhals durch Tuberkelnarben des Halses mit derselben ausgesprochenen Schädelasymmetrie bei einer 24jährigen Haustochter.

3. Reflektorische Schiefhaltung des Kopfes durch Erysipel mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen längs des Sternokleidomastoideus bei einem 6jährigen Jungen, der

schon nach 6 Wochen besonders auch Abweichen des Hirnschädels nach der geneigten Seite aufwies.

4. Eine typische Gesichtsskoliose bei einem Cholesteatom des Oberwurmes bei einem 26jährigen Manne, der seit 11 Jahren erblindet und linksseitig taub war. Die Einstellung des rechten Ohres, welches sozusagen als das einzige Sinnesorgan aus der Umgebung aufnehmen konnte, hat ohne Muskel- oder Knochenerkrankung zu einer Gewohnheitshaltung des Kopfes geführt, die als aurikulärer Schiefhals dem okulären gegenübergestellt werden kann (siehe Abbildung). In anderen Fällen, in denen das Gleichgewichtsorgan z. B. durch ein Neurinom des Akustikus gestört ist, ohne daß eine Kompensation durch das Kleinhirn eintreten konnte, wie in einem von Cushing mitgeteilten Falle, dürfte dies die Ursache der abnormen Dauerhaltung und damit auch der Gesichtsasymmetrie sein. (Die ausführliche Mitteilung dieser Beobachtung erfolgt in Langenbecks Archiv.)



Es ergibt sich, daß die Dauerhaltung des Schädels die Wachstumsrichtung beeinflußt und ohne Rücksicht auf die Ursache der pathologischen Einstellung des Kopfes (auch ohne Erkrankung eines Sternokleidomastoideus) zu der für den muskulären Schiefhals typischen Schädelasymmetrie führen kann. Damit ist zugleich gesagt, daß die sogenannte Gesichtsskoliose beim muskulären Schiefhals nicht durch isolierte Zug- oder Druckwirkung entstanden ist, sondern lediglich eine Folge des gestörten Gleichgewichtes darstellt.

Herr Böhm-Berlin

führt 2 Bilder von angeborenem Schiefhals vor. Das eine zeigt eine linksseitige Kontraktur des Kopfnickers, aber den Schiefhals auf der anderen Seite. Im anderen Fall war eine Kopfnickergeschwulst bei einem Neugeborenen vorhanden; das Röntgenbild zeigt eine Anomalie der oberen Halswirbelsäule im Sinne einer Spaltung und eines einseitigen Bogendefekts.

Beide Fälle lehren, daß der Sammelbegriff „Schiefhals" in Gruppen zerfällt, von denen einige die Muskulatur andere das Skelett betreffen, sei es die Halswirbelsäule, sei es den Schädel.

Herr Beck-Kaiserslautern:

Aus den Ausführungen des Herrn Referenten gewinnt man den Eindruck, daß durch die Beobachtungen Sippels bewiesen ist, daß der angeborene muskuläre Schiefhals durch Uterusdruck infolge Raummangels entsteht. Sippel hat sich, soviel ich weiß, niemals in diesem Sinne geäußert. Er konnte durch seine Röntgenaufnahmen nur die Lage des Kindes und die Stellung des Kopfes bestimmen, da man die Enge eines Hohlmuskels bisher durch Röntgenaufnahmen nicht feststellen konnte.

Ein sicherer Beweis für den Uterusdruck ist bisher nicht erbracht worden, man spricht eben auch in den Lehrbüchern ohne Begründung von Raummangel, Uterusdruck.

Was man ohne Begründung behauptet, kann man nach der Logik, die Aristoteles geschaffen, ohne Begründung ablehnen. Von Anomalien der Gebärmutter sei hier abgesehen, da dieselben beim Schiefhals nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürften. Durch äußere Untersuchungen gelingt der Nachweis eines Druckes überhaupt nicht; wird die Bauchhöhle eröffnet, dann tritt schon durch den Temperaturwechsel eine Kontraktion des Uterus ein, vor allem aber wenn der Uterus durch Schnitt eröffnet werden muß, wie das aus der Muskelphysiologie bekannt ist. Herr Kollege Hohmann hat in mehreren Fällen von Schiefhals von wenig Fruchtwasser gesprochen. Solange Fruchtwasser vorhanden ist, pflanzt sich nach dem hydrostatischen Gesetz der Druck nach allen Richtungen gleichmäßig fort. Weiterhin müßte Herr Kollege Hohmann beweisen, daß ein Kopf, der in der normalen Gesichtskopfbeuge steht, mehr Platz braucht, als wenn er schief steht. Gelänge dieser Beweis, dann würde auch ich an einen Uterusdruck glauben. Viele Orthopäden nehmen an, daß ein Teil der angeborenen Klumpfüße durch Uterusdruck entstehe, so besonders Herr Geheimrat Lange und wohl auch sein Schüler Herr Professor Hohmann. Klumpfüße, die durch Raumbeengung, also durch Uterusdruck entstehen würden, können nicht vererbt werden, da die Erbanlagen, die Gene in den Keimzellen liegen. Die Klumpfüße müßten also im Laufe der Jahrhunderte, ja seit Hippokrates, der Bevölkerungszahl entsprechend abgenommen haben und immer weniger werden, was den Statistiken nicht entspricht. Nicht die Schulter wird beim angeborenen Schiefhals durch Uterusdruck gegen den Kopf gehoben, sondern umgekehrt der Kopf gegen die Schulter durch Störung des Muskelgleichgewichts. Dadurch wird auch das umgebogene Ohrläppchen erklärt.

Herr Kollege Hohmann hat in seinen Ausführungen keinen Beweis für die Entstehung der Gesichtsasymmetrie beim Schiefhals erbracht. Besonders wichtig ist bei dieser Frage die Entstehung der Schädelbildung der Rassen, da gerade Schädelform und Gesichtsbildung die Rassen charakterisieren. Woher kommt es, daß der Europäer eine andere Schädel- und Gesichtsbildung hat als der Kalmücke, der Neger und der Mongole und die höheren Affen, wie z. B. der Orang-Utan? Einzig und allein maßgebend dafür ist nach den Untersuchungen Virchows der vordere Teil des Schädelgrundes und besonders die Stellung des Keilbeines zur Apophysis basilaris, die Länge der Schädelbasis, die auch eine Funktion der Wachstumszeit ist. Für mich sind die Anschauungen und Untersuchungen von R. Virchow, dem bedeutendsten damaligen Anthropologen und dem Begründer der neuen Pathologie, maßgebender als die Anschauungen eines Orthopäden. R. Virchow hat nicht bloß über 100 Schädel, normale von der frühesten fötalen Entwicklungsperiode bis zur Geburt, dann bis zur Pubertät und dem Alter mit Maß und Zirkel untersucht, sondern auch viele pathologische Schädel von Individuen, wie von Kretins, durch deren Studium er gerade auf den Schädelgrund als den wichtigsten Teil für die Gesichtsbildung gelenkt wurde, Mikrozephalen, Dolichozephalen, Brachyzephalen usw. Ein weiterer sehr wichtiger Beweis ist von Peter Camper, der Professor der Anatomie in Holland war und, nebenbei bemerkt, eine kleine Arbeit über den besten Schuh und interessante Vorlesungen für Künstler gehalten hat, gebracht worden, der bei der Zergliederung einer unzeitigen Negerfrucht die charakteristische Gesichtsform der Neger, das prognathe Gesicht gefunden hat. Wenn also für die Rassen der vordere Teil der Schädelbasis nach den Untersuchungen Virchows, die in der Anthropologie allgemein angenommen wurden, für die Gesichtsbildung maßgebend ist, so muß man doch in Analogie auch für die Mißbildung des Gesichtsskeletts und der Schädelkapsel Veränderungen der Schädelbasis, wie sie Virchow in extremster Form bei den Kretins gefunden hat, eine Veränderung der Schädelbasis als Ursache annehmen. Herr Kollege Hohmann hat die in meiner Arbeit angegebenen von Virchow stammenden Maße hier nicht gebracht. Die Maße von Völker sind brauchbar, die anderen kenne

ich nicht, die Maße von Virchow sind meiner Ansicht nach die wichtigsten. Ich möchte daher die Herren Kollegen bitten, die in Verbindung mit Frauenkliniken treten können und die Gelegenheit haben, bei einem Neugeborenen einen Schiefhals zu finden, die Maße anzuwenden und damit den Beweis zu erbringen, daß Schiefhals und Gesichtsasymmetrie angeboren sind.

Die Untersuchungen Virchows — und darauf beruht meine Arbeit — sind maßgebend für die Erklärung der Gesichtsasymmetrie beim angeborenen muskulären Schiefhals und bei allen Prozessen, die zu einer Asymmetrie des Gesichtsschädels während der Wachstumsperiode führen. Der Schiefhals entsteht entweder durch eine primäre Störung der Muskelanlage und durch eine primäre Veränderung (Wachstumsstörung) in der Synchondrosis intercondyloidea occipitalis. Herr Geheimrat Sauerbruch und auch Herr Professor Voelker haben mir für die Übersendung der Arbeit gedankt und das objekte Urteil ist mir wertvoller als die vorher gebrachte Kritik.

Herr Alsberg-Kassel:

Die von Herrn Hohmann erwähnten Fälle von „doppelseitigem" Schiefhals sind in der Tat so selten, daß es gerechtfertigt erscheinen dürfte, Ihnen hier einen Fall im Bilde vorzuführen. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der in Beckenendlage ohne Kunsthilfe geboren war. Familienanamnese negativ. Der Hals erschien kurz, die obere Thoraxapertur war gehoben, beide Mm. sternocleidomastoidei waren stark verkürzt und sprangen kulissenartig vor. Der Kopf konnte nur so weit zurückgebeugt werden, wie Ihnen das Bild zeigt. Seitwärtsbeugungen und Drehungen behindert aber nicht ganz aufgehoben. An der Halswirbelsäule keinerlei krankhafter Befund. — Behandlung: Offene Exstirpation der bindegewebig veränderten sternalen und klavikularen Portionen beider Mm. sternocleidomastoidei von zwei Hautschnitten aus. Nachbehandlung mit Gipsverband in stark reklinierter Stellung, der zunächst an 2 Tagen durch Dehnung der Trachea leichte Atemnot hervorrief. Ergebnis: Völlige aktive Beweglichkeit nach allen Richtungen hin. Das nach 3 Jahren aufgenommene Bild zeigt die völlig normale Konfiguration des Halses und der oberen Brustapertur.

Herr A. Schanz-Dresden:

Die heutige Verhandlung über den Schiefhals unterscheidet sich von früheren vorteilhaft dadurch, daß heute eine scharfe Scheidung eingehalten wurde zwischen dem Schiefhals, der als typisches Bild durch Verkürzung des Kopfnickers entsteht, und allen den verschiedenen Schiefstellungen des Kopfes, die aus anderen Ursachen entstehen. Früher wurde diese Auseinanderhaltung meistens nicht gemacht, und daraus ergaben sich Schlußfolgerungen von einem zum anderen, die nicht zutreffend sein konnten.

Trotz dem, was heute gesagt worden ist, glaube ich, daß die alte Anschauung über das Entstehen des muskulären Schiefhalses richtig ist. Ich habe doch — und sicher auch von Ihnen genug — die Entstehung der typischen Deformität aus einem Kopfnickerhämatom beobachtet. Daß gelegentlich auch einmal eine intrauterine Erkrankung des Muskels zu dessen Schrumpfung führen kann, soll nicht bestritten werden. Ich halte diese Fälle aber für Ausnahmen. Die Erklärung des Schiefhalses für eine intrauterine Belastungsdeformität halte ich für ganz fehlgehend. Es fehlen alle die Veränderungen, die bei dieser Ätiologie unbedingt neben der Verkürzung und der narbigen Veränderung des Kopfnickers bestehen müßten.

Über meinen Watteverband ist so viel rühmliches gesagt, daß ich darauf verzichten kann, ihn erneut zu empfehlen.



Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Ich glaubte nach dem schönen Referat von Hohmann annehmen zu müssen, daß die alte subkutane Myotomie des Kopfnickers von fast allen Operateuren verlassen sei, und ich war daher sehr erfreut, daß der Kollege Drehmann so warm für die Operation eintrat. Ich habe seit 28 Jahren nur die subkutane Myotomie angewandt, dann energisches Redressement der Halsskoliose, dann Schanzschen Watteverband. Ich glaube, daß dieser eine der besten Sachen ist, die er produziert hat.

Herr Selig-Stettin:

Tumor sehr hart im Sternokleido, sofort nach Geburt beobachtet, wie Herr Hohmann ausgeführt. Beckenendlage. Konservativ. Heilung. Cousine dieses Kindes auch Schiefhals. Großmutter Schiefhals. — 25jähriger harter und kurzer Schiefhals. Guter Erfolg durch Vorgehen nach Wiemers, dabei oben offen nach Lange.

Herr Hilgenreiner-Prag.

Hilgenreiner kann sich der Anschauung eines der Vorredner, den Schiefhals im ersten Lebensjahre grundsätzlich konservativ zu behandeln und erst nach Ablauf desselben, falls die orthopädische Behandlung nicht zum Ziele geführt, operativ vorzugehen, nicht anschließen, weil damit die günstigste Zeit zur Operation versäumt wird. Abgesehen von den leichten Fällen mit ziemlich normal sich anfühlendem Muskel will er alle anderen Fälle, insbesondere jene, bei welchen der Sternokleidomastoideus sich als knorpelharter spulrunder Strang repräsentiert, schon in den ersten Lebenswochen operativ angegangen wissen, und zwar verlangt er offene Tenotomie vom supraklavikulären Querschnitte aus, wobei der Muskel vollständig bis zum weiten Klaffen desselben und Sichtbarwerden der V. jugularis int. durchschnitten wird. Wer jemals einen derartigen narbig schwer veränderten Muskel unter hörbarem Knirschen des Skalpells durchtrennt hat, wird die Fruchtlosigkeit orthopädischer Maßnahmen in diesen Fällen verstehen. Leicht redressierender Halsverband. Man erspart sich dabei jeden Gipsverband und jede Nachbehandlung, die Wunde ist in einer Woche geheilt, die Muskelkulisse in 14 Tagen wieder hergestellt und das kosmetische Resultat in der Regel ein einwandfreies. Wiederholt hat nach Monaten auch die Mutter die in einer Hautfalte liegende Narbe nicht mehr finden können. Auch die Asymmetrie des Gesichtes schwindet, wo sie schon angedeutet oder vorhanden, verhältnismäßig rasch.

Herr Mau-Kiel:

Meine Herren! Ich möchte mir gestatten, nochmals auf die von Herrn Hohmann erwähnten Muskelbefunde beim Schiefhalsleiden einzugehen. Herr Hohmann hat immer von degenerativen Zuständen in der Muskulatur des Sternokleidomastoideus gesprochen. Ich halte das für einen prinzipiellen Fehler. Niemand hat bisher eine Entartungsreaktion am Sternokleidomastoideus beobachten und den Nachweis eines degenerativen Prozesses der Muskulatur erbringen können. Nach unserer Auffassung lassen sich die Bilder richtiger deuten als eine mangelhafte Differenzierung des Muskelgewebes aus dem Mesenchymgewebe. Bindegewebe und Muskelgewebe gehen aus dem gemeinsamen Ursprung des Mesenchymgewebes hervor. Nach unserer Überzeugung kommt es infolge einer angeborenen Entwicklungshemmung, vielleicht auf primär nervöser Grundlage, eben nicht zur Ausbildung eines vollwertigen kräftigen Muskelgewebes, sondern eben nur zur Bildung von fibrösem Gewebe mit mehr oder minder reichlicher Interposition von mangelhaft entwickeltem Muskelgewebe. Entsprechend dieser Einstellung stehen wir

auf dem Standpunkt, daß die Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität, der Herr Hohmann in seinem Referat, wenn auch unter Erwähnung der Theorie einer primären Entwicklungsstörung besonderen Nachdruck verliehen hat, nicht mehr als zu Recht bestehend angesehen werden kann. Dagegen sprechen vor allem die Fälle sicherer Vererbung des Schiefhalsleidens, die ja Herr Hohmann auch erwähnt hat. Meine Herren, lassen Sie der Vererbungswissenschaft noch einige Jahre Zeit, und sie wird Ihnen wohl den Beweis für die Richtigkeit der Theorie einer vererbbaren primären Entwicklungsstörung nicht schuldig bleiben. Ich bin überzeugt, daß, wenn Her Hohmann sein Referat 10 Jahre später gehalten hätte, er die intrauterine Druckwirkung kaum eines Wortes mehr gewürdigt hätte. Meine Herren, gestatten Sie zum Schluß, daß ich ein kurzes Oxymoron präge: „Der Schiefhals ist der Klumpfuß des Halses", und das, was ich im vorigen Jahre in Nürnberg über die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes gesagt habe, gilt im Prinzip, natürlich cum grano salis, auch für das Schiefhalsleiden.

Herr Špišić-Zagreb:

Auf die hier gefallene Bemerkung, daß der Schanzsche Watteverband für die Stabilisation der erreichten Korrektionsstellung in Behandlung des Schiefhalses nicht genüge, muß ich erwidern, daß ich im Laufe meiner langjährigen Tätigkeit in Anwendung desselben stets zufrieden war. Wir hatten während des Weltkrieges in unserem orthopädischen Spital in Zagreb unter der großen Anzahl Kriegsbeschädigter (über 1000) auch einige Fälle von reflektorischem schiefen Hals, hervorgerufen durch verschiedene Affektionen, ferner rheumatischen Schiefhals und auch einige Fälle von sogenanntem psychogenen Schiefhals, und ich muß aufrichtig sagen, daß ich nicht gewußt hätte, was mit diesen Fällen anzufangen, wenn ich den Schanzschen Watteverband nicht gekannt hätte. — Nicht nur, daß dieser Verband die Halswirbelsäule genügend fixiert und entlastet, sondern er wirkt auch weiterhin therapeutisch mit seinem leichten, konstanten und elastischen Druck, den man mit einigen Wattelagen auch späterhin dosieren und verstärken kann, wodurch die Halsdeformation beständig und fortschreitend korrigiert wird. — Der Schanzsche Watteverband verursacht dem Kranken keinerlei Beschwerden und kann ich mit ihm auch die gewünschte Rotation erreichen, nur muß man es verstehen, ihn entsprechend anzulegen. Ich hatte gerade bei diesem sogenannten psychogenen Schiefhals mit gewaltsamem Redressement, mit Fixation in Gipsverband, wiederholt schlechte Erfahrung gemacht. Die Patienten bekamen geradezu krampfartige Anfälle, so daß ich den Gipsverband abnehmen und durch den leichten, ich möchte sagen zarten Schanzschen Verband ersetzen mußte. Mit dem Schanzschen Verband war ich dagegen in der Lage, langsam fortschreitend die gewünschte Korrektion zu erreichen. Anfangs mit leichten Watteschichten, welche auf den Kranken einen kaum merklichen Druck ausübten und gerade infolge der leichten und zarten Einwirkung geeignet waren, die spastischen Krämpfe zu vermindern. Wir hatten auch heute Gelegenheit, im überaus interessanten Vortrag des Herrn Prof. Foerster zu sehen, wie solche Spasmen auf leichtes behutsames Streichen günstig reagieren. — In Anbetracht der knappen Zeit kann ich hier die weiteren Vorteile des Schanzschen Verbandes nicht im Detail ausführen, doch kann ich mit Rücksicht darauf, daß auch jeder praktische Arzt ihn leicht applizieren kann und daß er die sogenannte mediko-mechanische Nachbehandlung entbehrlich macht, seine Anwendung bestens empfehlen, was ich übrigens bereits im Jahre 1915 im Liječnički Vijesnik Nr. 11 getan habe.

Im Hinblick auf die Tenotomie kann ich sagen, daß wir immer die offene Tenotomie anwenden, da wir der Ansicht sind, daß man verkürzte Sehnen und Faszien subkutan nicht gefahrlos tenotomieren kann.

Herr Ludloff-Frankfurt:

Ich bin ebenfalls ein Anhänger und häufiger Benutzer des Schanzschen Watteverbandes und möchte hervorheben, daß ich ihn nicht nur beim Schiefhals, hauptsächlich nach der Durchschneidung des Sternokleidomastoideus, sondern sehr häufig bei der Spondylitis cervicalis, dem rheumatischen Torticollis, der Neuralgia suboccipitalis, den Verletzungen der Halswirbelsäule, Brüchen und Luxationen verwendet habe. Die Rotationsluxation geht oft spielend ohne jede Gewalteinwirkung unter ihm zurück, wenn er mehrere Stunden bis Tage eingewirkt hat. Ich möchte bei dieser Gelegenheit ein sehr merkwürdiges Erlebnis mitteilen. Als ich noch Oberarzt der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Klinik in Breslau war, wurde ich eines Vormittags in die medizinische Klinik zur Hilfeleistung gerufen, weil eine Patientin soeben zwei Halswirbelkörper ausgehustet hatte. Die zwei gelösten Halswirbelkörper lagen in der Spuckschale und die Patientin saß dyspnoisch und blau auf dem Bettrand, den Kopf mit beiden Händen stützend, indem sie die Ellbogen auf den Nachttisch aufstellte. Es handelte sich um eine ältere Patientin, die an einer alten Lues und Tuberkulose litt. Während ein mitgebrachter Assistent den Kopf von hinten mit beiden Händen in die Höhe zog, legte ich in größter Schnelligkeit den voluminösen Watteverband an und schnürte ihn in der Mitte mit einer zusammengedrehten Binde so zusammen, bis die Patientin tief zyanotisch war. Sofort konnte Patientin sich ohne Unterstützung aufrecht hinsetzen. Nach einer halben Stunde verschwand die Zyanose und die Patientin hatte nun das befreiende Gefühl der vollständig genügenden Stütze der Halswirbelsäule. Wenn man den Verband in dieser Weise anlegt, wirkt er, indem die Watte einerseits nach dem Hinterhaupt und Kinn, anderseits nach der Klavikula, den langen Halsmuskeln und den Schulterblättern als Widerlager auszuweichen sucht, als Extensionsverband. Nach einigen Stunden und in den nächsten Tagen müssen die Binden wieder angezogen werden, weil die Watte zusammensinkt. Nach wenigen Tagen ist unter diesem Vorgehen die Watte so zusammengesintert, daß sie nun nicht mehr nachgeben kann. Dann kann man den Verband monatelang liegen lassen, indem man höchstens eine neue Verschönerungsmullbinde von Zeit zu Zeit darüberwickelt. Dieser Verband hat vor der Glissonschen Schwebe und dem plastischen Gips- oder Filz- oder Lederverband den Vorzug, daß er sich den Widerlagern ideal, ohne Druckstellen zu machen, anschmiegt. Die erwähnte Patientin ist übrigens in bezug auf ihre Halswirbelaffektion vollständig geheilt worden, da sich sehr schnell durch Knochenregeneration nach Salvarsanbehandlung die Knochenlücken geschlossen haben. Man muß aber die Technik genau studiert und geübt haben. Auch dafür ein Erlebnis. Ein Privatpatient, der schon längere Zeit an starken Beschwerden infolge rheumatischer Entzündung der Halswirbelgelenke litt, wurde durch den Verband nach wenigen Tagen befreit und drängte nun nach Hause, indem er glaubte, das könne er durch seinen Hausarzt billiger als in der Klinik haben. Nach kurzer Zeit kam er reumütig zurück. — Da es ihm sehr gut gegangen war, hatte er sich den Verband abnehmen lassen, um sich mal gründlich waschen zu können. Nach wenigen Stunden stellten sich die Schmerzen wieder ein. Der herbeigerufene Hausarzt legte auch einen Watterverband an. Zum allgemeinen Erstaunen kam aber die gewünschte Erleichterung nicht. Der umgewickelte Watteverband von wenigen Lagen mochte wohl den Hals warm halten, hatte aber nicht die geringste Extensionswirkung, weil der Arzt die Wichtigkeit der strickartigen Schnürbinde in der Mitte der Wattemassen nicht verstanden hatte. Ich hatte vor einigen Monaten zur Demonstration in der Vorlesung einen Patienten vor und nach der Anlegung des Watteverbandes röntgenographiert. Die Röntgenbilder zeigen auf das deutlichste die eingetretene Distraktion der einzelnen Wirbel. Ich halte diesen Schanzschen Watteverband für ein sehr wichtiges Hilfsmittel, das dem Patienten das Leben und dem Arzt die Arbeit und die Betreuung der Patienten wesentlich erleichtert.

Herr Hohmann-München (Schlußwort):

Zunächst möchte ich die Form zurückweisen, in der Herr Beck hier auftrat. Ich habe ihm keinerlei Anlaß dazu gegeben, habe rein sachlich gesprochen und das Für und Wider der verschiedenen heute im Widerstreit stehenden Auffassungen vorgetragen, soweit es mir im Rahmen der mir zur Verfügung stehenden Zeit möglich war. Ich habe viele Argumente nicht vorbringen können, so auch nicht die Maße, die Beck vermißt hat, da ich vom Vorsitzenden zur Kürze gemahnt wurde. Ich habe aber auf sie hingewiesen und gesagt, daß wir an ihrer Hand unser Material durchsehen sollten, um festzustellen, ob tatsächlich nach der Operation des Schiefhalses die Asymmetrie sich nicht zurückbildet, wie Herr Beck glaubt.

Ich lehne weiter jeden Autoritätsglauben ab. Autoritäten sind keine Argumente. Das gilt auch gegenüber Rudolf Virchow. Auch er war ein irrender Mensch. Das Material von Schiefhalsschädeln, das Virchow zur Verfügung stand, scheint mir nicht auszureichen, um so weitgehende Schlüsse über die Entstehung der Asymmetrie des Schädels beim Schiefhals zu begründen. Es sind Schädel von Erwachsenen, bei denen der Umformungsprozeß schon 20 Jahre oder länger zurückliegt, Schädel von 30- oder 40jährigen. Ich habe selbstverständlich die Virchowschen Arbeiten im Original und nicht nur in den Beckschen Exzerpten durchgesehen, um mir mein Urteil zu bilden. Ich habe hier nun die Auffassung vertreten, daß, wenn wir aus diesen Schädeln jetzt den Rückschluß auf eine primäre Wachstumsstörung des Schädelgrundes ziehen wollen, dies meiner Ansicht nach mindestens so spekulativ wie jeder andere Erklärungsversuch sei. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß die endgültige Entscheidung über die Frage ob intrauterine Belastung oder Keimfehler zurzeit noch nicht möglich ist. Ich habe mich nicht auf den extremen Standpunkt des einen oder des anderen gestellt. Man müßte uns die Schädel des Neugeborenen oder des Kleinkindes mit Schiefhals vorweisen und die vorzeitige Synostose am Schädelgrunde zeigen. Die bloße Rückwärtskonstruktion vom Erwachsenenschädel genügt nicht. Wie sind dann weiter die Fälle von Schädel-Gesichtsasymmetrie zu erklären, die bei Jugendlichen nach Traumen mit folgendem Schiefhals (nach Sternokleidomastoideuszerreißungen) oder die bei schwerer Skoliose gewissermaßen vor unseren Augen entstehen? Für diese Fälle kann eine frühzeitige Schädelgrundsynostose nicht wohl angenommen werden. Oder ich verweise auf die interessanten Mitteilungen von Walter-Münster über die Umkehrung der Asymmetrie nach Überkorrektur des Schiefhalses im jugendlichen Alter. Auch eine solche Beobachtung spricht nicht gerade für die Virchow-Becksche Auffassung. Und wenn, kann eine solche Synostosierung nicht an sich durch Druckwirkung entstehen? Sehen wir nicht täglich in unserer Praxis unter dem Einfluß von Druck sich Ähnliches vollziehen? Denken Sie an die einseitige Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca, welche durch einseitigen Druck infolge Beinverkürzung entsteht, nachdem der Knorpel allmählich durchgewetzt ist.

Herr Beck scheint die Arbeit Sippels nicht genau in Erinnerung zu haben, sonst hätte er nicht behauptet, daß Sippel sich nur auf die röntgenologische Feststellung der Schiefhalslage in utero beschränkt, aber nicht von Uterusdruck gesprochen habe. Ganz im Gegenteil, mit zwingenden Gründen und Beweisen hat er die ursächliche Bedeutung des Raummangels vertreten, und zwar mit so guten Gründen, daß Herr Beck weder gegen Herrn Sippel noch gegen mich den alten Aristoteles hätte zu bemühen brauchen.

Es scheint mir, daß in dem Streit über diese Fragen ein gut Stück Glaube mitwirkt, der sich immer dann einstellt, wenn das sichere Wissen noch nicht ausreicht. Prophezeite doch auch Herr Mau, daß ich vielleicht in 10 Jahren mich zu seinem Standpunkte bekehrt haben würde. Da muß ich unwillkürlich an jene Bäuerin denken, die aus der

Kirche herauskommt, in der der Pfarrer gerade über den wahren und den falschen Glauben geeifert hat, und zu ihrer Nachbarin sagt: Grad lachen müßt ich, wenn nachher wir den falschen Glauben hätten (Beifall, Heiterkeit).

Herr Möslein-Berlin:

Höchstleistungen eines Oberschenkelamputierten mit Prothese.

Meine Herren! Gestatten Sie mir nur noch ein paar Worte zum Film.

Wie Sie wohl erkannt haben, handelt es sich um einen Oberschenkelamputierten, der mit Dörflinger-Bein ausgestattet ist mit einem zweiachsigen Fußgelenk. Dieses hat einen grundsätzlichen Anteil an den gezeigten hervorragenden Leistungen besonders der formschönen Gehart. Mit gelenklosem Gummifuß würden sie nicht ausführbar sein, da er stets einen Ballengang bedingt.

Der Stumpf ist im Jahre 1918 von Sauerbruch geschaffen worden, und zwar gegen den Wunsch des Patienten, dem von anderer maßgeblicher chirurgischer Seite ein Gritti empfohlen worden war. Die Exostose hindert den Patienten nicht, er wußte von ihrer Existenz gar nichts. Also kein unnötiges operatives Vorgehen.

Natürlich läßt sich der Fall nicht verallgemeinern. Es ist weder ein jeder Amputierte so weit zu bringen, noch gewährleistet irgend ein Kunstbeinsystem als solche derartige Leistungen.

Aber es handelt sich hier auch nicht um einen Sportsmann, einen Artisten oder Kunstbeinvirtuosen. Vielmehr ist das Resultat in 7jährigen Bemühungen zustande gekommen. Mit den ersten Kunstbeinen, obwohl gleichen Systems, konnte er sich nur schlecht fortbewegen. Erst das individuelle Eingehen auf seinen Stumpf und seine Wünsche konnte die gezeigten Erfolge zeitigen.

Und dieses Moment hat auf allgemeine Bedeutung Anspruch.

Das Problem der Massenversorgung Beinamputierter, vor welches uns die Nachkriegszeit gestellt hat, hat vielfach die Aufmerksamkeit abgelenkt von der individuellen Seite der Frage.

Die Grundsätze und Regeln, die aufgestellt sind von den Herren Schede, Boehm, zur Verth, Görlach u. a. sind gewiß von großer Bedeutung.

Aber den Schlußstein der Entwicklung bildet zweifellos die Rückkehr der Betrachtungsweise — unter Wahrung der allgemein gültigen Grundsätze des Kunstgliederbaues — zu den individuellen Bedürfnissen des Amputierten nach Stumpfbeschaffenheit und Persönlichkeit; dann werden noch viele Spitzenleistungen erzielt werden.

Herr Hilgenreiner-Prag:

Schiene zur Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.

Meine Tätigkeit als chirurgischer Konsiliarius der Kinderklinik Professor Fischls hat mich auch der Orthopädie etwas näher gebracht, insofern ich

daselbst vielfach Gelegenheit habe mich orthopädisch zu betätigen. Von dem orthopädischen Material der genannten Klinik waren es in den letzten Jahren insbesonders die angeborenen Hüftverrenkungen der Säuglinge, welche mich etwas mehr beschäftigten. Dieser Umstand möge es rechtfertigen, daß ich mich hier gleichsam als Outsider zum Worte gemeldet habe. Wie schon viele vor mir mußte auch ich mir sagen, daß es für das Endresultat dieser Luxation nicht gleichgültig sein könne, wenn man dieselbe bzw. den luxierten Kopf und die freie Pfanne jahrelang sich selbst überläßt und mein Bestreben ging deshalb dahin, die Behandlung dieser Luxation möglichst bald durchführen zu können. Dazu war meines Erachtens zweierlei notwendig: Einerseits die Frühdiagnose weiter auszubauen und die jungen Ärzte der Klinik mit derselben vertraut zu machen, anderseits an Stelle des Lorenz schen Gipsverbandes, welcher sich zur Säuglingsbehandlung aus mehrfachen Gründen nicht eignet, etwas Besseres zu setzen. In meiner 1925 in der medizinischen Klinik erschienenen Arbeit „Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung“ habe ich die Symptome der Säuglingsluxation, d. h. die Frühdiagnose etwas ausführlicher besprochen, selbst ein Symptom angegeben und einige Richtlinien zur besseren Verwertbarkeit des Skiagramms in diesem Alter gegeben und bin zu dem Schlusse gekommen, daß es auf Grund dieser Symptome heute jedem Arzte möglich ist, diese Mißbildung, wenn er daraufhin untersucht, schon im Säuglingsalter zu erkennen oder wenigstens zu vermuten, in welch letzterem Falle der Spezialarzt das letzte Wort zu sprechen haben wird. Ich hatte die Genugtuung zu konstatieren, daß seit Erscheinen dieser Publikation von den Ärzten der Klinik fast 10mal soviele Luxationen diagnostiziert und der Behandlung zugeführt werden als dies vorher der Fall gewesen. Als Ersatz des Gipsverbandes habe ich damals eine Pappschiene (s. Abb. dortselbst) angegeben, wie ich Sie Ihnen hier vorzeige. Hergestellt wird diese in der Weise, daß aus einem Pappendeckelbogen nach den Maßen des Kindes ein Längsstreifen mit zwei in bestimmter Entfernung senkrecht darauf stehenden Querstreifen ausgeschnitten wird, worauf durch entsprechendes Zubiegen dieser Streifen die Schiene so geformt wird, daß der Längsstreifen den Körper des Kindes umfaßt, während die aus den beiden Querstreifen gebildeten seitlichen Flügel zur Befestigung der beiden rechtwinklig abduzierten Oberschenkel des Kindes dienen. Ich habe auch auf die Leichtigkeit der Reposition der Säuglingsluxation hingewiesen, welche in der Regel ohne Narkose ausführbar erscheint, springt doch der Kopf häufig genug schon bei der Untersuchung des Säuglings, und zwar beim Versuch, die gebeugten Oberschenkel in der Hüfte zu abduzieren, in die Pfanne und sichert so die Diagnose. Am schwierigsten und zeitraubendsten war immer noch die Herstellung der Pappschiene, welche in jedem einzelnen Fall nach Maß aus dickem Pappendeckel (wir verwendeten dazu Nr. 8) ausgeschnitten, Zeit und Geduld erforderte, zwei Faktoren, über die man in der bewegten Ambulanz (ich be-

tone, daß die Fälle durchwegs ambulatorisch behandelt wurden) nicht immer zur Genüge verfügt. Um die Sache noch einfacher zu gestalten, habe ich mir deshalb den Pappstreifen analoge Aluminiumstreifen von verschiedener Breite zuschneiden lassen, aus welchen die Schiene in gleicher Weise zurechtgebogen wurde, wozu sich der Vorteil der Wasserundurchlässigkeit der Aluminiumschiene gesellte. In den letzten Monaten ließ ich die Aluminiumschiene vom Bandagisten gleich fertigstellen, und zwar in 4 Größen mit einem Leibesumfang von 36, 40, 44 und 48 cm, was ungefähr einem Alter bis zu $^1/_2$, 1, $1^1/_2$ Jahre und 2 Jahren entspricht. Natürlich kann sie gegebenenfalls auch in jeder anderen Größe angefertigt werden. Da es zwei der kleinen Patienten gelang mit der Aluminiumschiene fertig zu werden, d. h. diese zu zerbrechen (die Fraktur wurde allerdings erst bei Abnahme des Verbandes festgestellt und hatte das gute Resultat in keiner Weise beeinträchtigt), lasse ich jetzt die Schienen aus Duralumin herstellen, einem Material, welches widerstandfähiger, elastischer und noch leichter ist als das Aluminium, und glaube damit das gefunden zu haben, was ich suchte[1]). Als Vorteile der Abduktionsschiene, wie ich sie kurzweg nenne, möchte ich vor allem hervorheben: 1. die Anwendungsmöglichkeit derselben auch schon im Säuglings- und frühesten Kindesalter, da sie die unteren Leibesöffnungen in weitem Umfange frei läßt, 2. die freie Zugänglichkeit des Hüftgelenkes für die manuelle und Röntgenuntersuchung während der ganzen Zeit der Behandlung. Ein Griff nach dem freiliegenden Schenkelkopf genügt, uns zu überzeugen, daß alles in Ordnung, 3. das Ausbleiben bzw. der weit geringere Grad von Muskelatrophie gegenüber dem Gipsverband, einerseits ob der im frühesten Kindesalter wesentlich herabgesetzten Retentionsdauer, anderseits ob der viel freieren Beweglichkeit der unteren Extremitäten im angegebenen Schienenverband, 4. die Möglichkeit der ambulanten Behandlung in jedem Falle, da man das Trocknen des Verbandes nicht abwarten muß, weiter die einfache und saubere Herstellung des Verbandes, die Leichtigkeit des Verbandes (die Schiene wiegt wenige Gramm, der Gipsverband mehrere Kilogramm), die bequeme Handhabung desselben, indem die beiden Seitenteile förmliche Handgriffe darstellen usw. Eine Kontraindikation des Schienenverbandes ergab sich in den $2^1/_2$ Jahren, während welcher ich ihn anwende, nur für jene zum Glück verhältnismäßig seltenen Fälle, bei welchen der Kopf nach der Reposition keinen rechten Halt findet und schon bei mäßigen Bewegungen im Gelenk reluxiert. Unter unseren bis heute behandelten 67 Fällen fanden sich 5 derartige Luxationen, durchwegs ältere Kinder im

[1]) Die Schienen sind zu beziehen durch die Firma Waldeck & Wagner oder direkt durch den Bandagisten der Firma H. Oskar Putz, beide Prag II, Vaclavské náměstí 17.

Alter von 20 Monaten bis zu 3 Jahren betreffend, bei welchen wegen Reluxation bzw. Reluxationsgefahr an Stelle der Schiene ein modellierender Gipsverband in Hyperabduktionsstellung angelegt werden mußte. In diesen Fällen eignet sich die montierte Abduktionsschiene, wie ich sie hier zeige, vorzüglich zur Nachbehandlung, d. h. zum zeitweisen Anlegen bei der Reise, bei Ausfahrten, bei Nacht usw., während ich in allen anderen Fällen von jeder Nachbehandlung absehe und die Mütter nur darüber unterweise, was sie zu unterlassen haben. In unseren übrigen 62 Fällen mit 97 luxierten bzw. subluxierten Gelenken bewährte sich die Abduktionsschiene auf das beste, und zwar fanden sich unter diesen 43 Fälle (62 luxierte Gelenke) im Alter bis zu $1^1/_2$ Jahre, 28 Fälle (41 luxierte Gelenke) im Alter bis zu 1 Jahre, und unter diesen wieder 18 Fälle (27 Luxationen) bei Kindern bis zu $^1/_2$ Jahre. Für die Retentionszeit begnügte ich mich im allgemeinen mit sovielen Wochen als das Kind Monate alt war, nur bei sehr jugendlichen Kindern mußte darüber etwas hinausgegangen werden, da sonst die Retentionsdauer allzukurz ausgefallen wäre. Auf weitere Details einzugehen mangelt hier die Zeit. Der Film, welchen ich Ihnen noch vorführen lassen will, soll Ihnen zeigen, wie mobil die kleinen Patienten in meinem Abduktionenschienenverband sein können. Das $1^1/_2$jährige Kind konnte sich aus der Rückenlage ohne jede Beihilfe in die Bauchlage begeben, am Boden herumkriechen, im Verbande stehen und mit Hilfe eines Stuhles oder des Kinderwagens, welchen es vor sich herschob, herumgehen, allein das Bett verlassen usw.

Herr Niederecker-Pécs:

Eine symmetrische, lokale Entwicklungshemmung an beiden Tibien.

Mit 2 Abbildungen.

Vor $1^1/_2$ Jahren kam ein 23jähriger Mann mit der Klage zu mir, er hätte am linken Unterschenkel, etwa ein bis zwei Querfinger unterhalb der Tuberositas tibiae Schmerzen. Diese Schmerzen sollen zum ersten Male im Oktober 1926 aufgetreten sein, vermehrten sich besonders bei größeren Touren, bei Ruhe verschwanden sie wieder. Der junge Mann beobachtete sein Bein besonders an der Stelle des Schmerzes und bemerkte, daß sich hier allmählich eine kleine Schwellung bildete, die bald kleiner, bald größer wurde, je nachdem, ob der Patient ruhte oder mehr ging.

Als er im Februar 1927 von mir untersucht wurde, war außer einer minimalen Schwellung unterhalb der Tuberositas tibiae und Druckschmerz daselbst nichts Krankhaftes konstatierbar. Die Angabe eines Traumas an der betreffenden Stelle ist unsicher. Nach der klinischen Untersuchung wurde eine Röntgenaufnahme verfertigt, zur Kontrolle auch von der rechten, klinisch normalen Tibia. Es zeigte sich links wie rechts — links vielleicht etwas deutlicher — an den betreffenden Stellen ein Defekt im Knochen. Ich hielt die

Erscheinung zuerst für ein Offenbleiben des Foramen nutritivum, dann meinte ich den Fall unter das Bild der Schlatterschen Krankheit einreihen zu müssen. Herr Professor Dr. A. Köhler, dem ich das Bild zur Begutachtung sandte, hat einen solchen Krankheitsfall in so ausgesprochener Weise noch nie gesehen; er hält es für eine lokale Entwicklungshemmung, dadurch entstanden, daß der untere Keim nicht ossifizierte.

Zur Linderung seiner Beschwerden bekam Patient 14 Tage hindurch Heißluftbäder, worauf die Schmerzen schwanden; sie traten jedoch nach einem anstrengenden Spaziergang wieder auf, nach weiteren Heißluftbädern verschwanden sie aber gänzlich.

Obwohl anamnestisch für Lues oder Tuberkulose kein Anhaltspunkt bestand, wurde das Blut des Patienten untersucht. Bei dreimaliger Anstellung der Wassermannschen Reaktion fiel dieselbe jedesmal positiv aus. Auch klinisch wurden dann an der Dermatologischen Klinik einige wenige Symptome der angeborenen Lues aufgedeckt. Patient machte in den nächsten $1^1/_2$ Jahren drei antiluetische Kuren durch, während welchen er bis jetzt 18 Neosalvarsan- und 36 Neobismosalvaninjektionen erhielt.

Vor einer Woche bekam ich von ihm eine Röntgenaufnahme zugesandt, auf der eine gewaltige Änderung zu sehen ist. Die Ossifikation ist bedeutend vorgeschritten, die Knochenstruktur hat sich deutlich vermehrt und aufgehellt. Auch über sein jetziges Befinden schrieb er mir: Die Schwellung unterhalb der Tuberositas tibiae sei vollkommen verschwunden, Schmerzen seien seither nie aufgetreten.. Weiterhin berichtet er, daß auch die bei seiner Mutter angestellte Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen wäre.

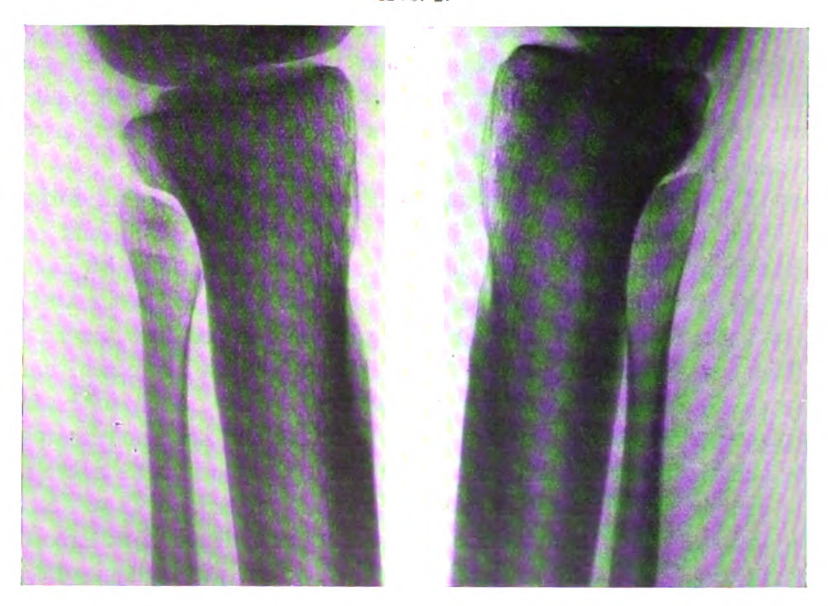
Es wurden insgesamt 2 Röntgenaufnahmen angefertigt. Die erste Aufnahme (Bild I) im Februar 1927. I. Bild. Rechtes und linkes Kniegelenk seitlich aufgenommen gibt folgenden Befund: An der rechten Seite ist auf einer Entfernung von 4 cm vom oberen vorderen Winkel der Tibia ein Ausfall zu sehen, welcher Ausfall — wenn wir die vordere Kante der Tibia verbinden — eine Tiefe von $^1/_2$ cm zeigt. Der Ausfall besteht unten aus einem unregelmäßigen Knochen, sonst besitzt er eine scharfe Grenze. Nach einer näheren Besichtigung der Tibia können wir die Umrisse der im Adoleszentenalter gut bekannten schnabelförmigen proximalen Epiphyse gut ausnehmen, der distale Anteil des Schnabels ist ein wenig kalkarm, zeigt aber weiter keine Veränderung. Der oben erwähnte Ausfall beginnt deutlich unterhalb der Endigung des Schnabels. An der linken Seite sehen wir beiläufig dieselben Verhältnisse, daselbst ist der Ausfall etwas größer, der Rand ist — den unteren Teil ausgenommen — auffällig scharf. Auch an dieser Seite beginnt der Ausfall etwa 1—2 cm unterhalb des schnabelförmigen Fortsatzes.

Zweite Aufnahme (Bild II) im August 1928. II. Bild. Der Defekt ist an der rechten Seite bedeutend geringer geworden, man gewinnt den Eindruck, als

Abb. 1.



Abb. 2.



wäre die Verknöcherung von unten ausgegangen. Auch an der linken Seite ist der Defekt bedeutend zurückgegangen.

Auf Grund der beiden Bilder ist es höchst wahrscheinlich, daß der Keim der Tuberositas tibiae wegen kong. Lues von einem gummösen Gewebe zer-

stört wurde, der Defekt jedoch auf die energische Kur allmählich zum Verschwinden gebracht wurde.

Was nun die Erklärung der Ätiologie dieser Erscheinung anbelangt, ergeben sich folgende Schlüsse: Die in der Anamnese unseres Patienten vorkommende Malaria, dann der sogenannte Spitzenkatarrh — der in der Kindheit eines jeden Städters vorkommt — sind nicht genügend, um solch eine Störung zu erklären. Es bleibt also nur die Lues, und zwar als angeborene Form übrig. Diese Auffassung wird unterstützt durch den wiederholt positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der radiär angelegten Rhagaden im Mundwinkel, die positive Wassermannsche Reaktion der Mutter, ferner besonders durch den Umstand, daß auf die eingesetzte energische antiluetische Kur hin die Verknöcherung wesentlich fortschritt.

Die Erscheinung wäre als symmetrische Lokalentwicklungshemmung zu bezeichnen, einen vollständigen Aufschluß darüber wird die weitere genaue Beobachtung des Falles und der Erfolg der vollendeten, energischen antiluetischen Kur geben.

Herr Engel-Berlin:

Kosmetische Orthopädie.

Kosmetische Orthopädie bedeutet Orthopädie der Fehlform oder der Fehlhaltung bei guter oder nicht wesentlich behinderter, also nicht wesentlich bewegungsgestörter Funktion an Rumpf und Gliedmaßen. Praktisch gesprochen ist dies die Orthopädie der körperlichen Unschönheiten ohne strikte Indikationen im Sinne einer Krankheitsbeseitigung.

Hierzu gehören jene Fälle, denen die deutsche Reichsversicherungsordnung ein Behandlungsrecht nicht zugesteht, da im allgemeinen eine körperlich bedingte, mit Beschwerden verknüpfte Erwerbsbeschränkung nicht vorliegt. Häufig jedoch finden sich schwimmende Übergänge, wo die Fehlform an statisch beanspruchten Körperabschnitten auf Bau- und Funktion anliegender und darüber gelagerter Gelenkkomplexe störend einwirkt. Hierzu gehören z. B. alle stärkeren Grade von Unter- oder Oberschenkelkrümmungen, wo sekundär zum Teil kompensatorisch entstandene Deformitäten zu erheblichen Störungen und Beschwerden führen können.

Hier erinnere ich an die rachitischen schweren Knickplattfüße, die Unterschenkel-O-Beinigen, den Kniegelenkkörperumbau, den uns Hackenbruch aus Köln vor einigen Jahren an schönen Bildern zeigte, an die Schenkelhalsbiegungen rachitisch nach außen und vorn verkrümmter Oberschenkelknochen usw. Es erübrigt sich fast, in diesem Kreise darauf hinzuweisen, daß die Therapie am Ort der primären Deformität anzugreifen hat.

Weit unter dem Grad dieser Verbildungen liegen nun die körperlichen Unschönheiten, die unter dem Einfluß der Mode, des Tanzes, der Sportbewegung, häufig auch unter dem Berufszwange der Frau mit der Befreiung des Rumpfes und der Extremitäten von beengender Kleidung einer besonders scharfen Kritik der Umwelt unterliegen. Dies gilt besonders für eine Großstadt wie Berlin, wo von solchen Äußerlichkeiten Berufswahl, Anstellungsmöglichkeiten, Karriere, selbst Heiratsaussichten besonders bei Mädchen und Frauen abhängig sind. Höchste Ansprüche an gutes Aussehen kaum verhüllter oder unbekleideter Körperteile sind heute wohlverständliche Gründe zu Eingriffen, denen orthopädische Fachärzte das gleiche Interesse entgegenbringen sollten, wie es seit langem schon Nasen- und Ohrenärzte der Gesichtsverschönerung, in letzter Zeit Chirurgen und Frauenärzte der Brustverbesserung gegenüber tun. Was bleibt nun der Orthopädie im weiteren, was im engeren Sinne hierbei mitzuwirken? — Die Arbeit an den abhängigen statisch beanspruchten Körperteilen, also an den Füßen und Beinen, bedingt strengere Kritik unseres Handelns, damit Risiko und Erfolgsicherheit in ein verantwortliches Verhältnis kommen.

Mit vielem Mut hat sich die plastische Chirurgie an die Mamma, Nates, Bauchdecken und Gesicht herangewagt und große praktische Erfolge erzielt. Nur vorsichtig tastend beginnt unser Fach kosmetische Angriffe an der reinen Fehlform. —

Was ist nun bisher gemacht, was davon publiziert, wie lange beobachtet?

Viele von Ihnen können zu dieser Arbeit aus eigenem Handeln wertvolle Einzel- oder Sammelerfahrungen beisteuern. Ich will von meiner Arbeit in Berlin einiges Wenige, was sich mir bisher als lohnend bewährt hat, an Beispielen vorführen.

Am häufigsten wird die Beseitigung der leichten O-Beine gewünscht. Kurze Röcke, Pflege der Fuß- und Beinbekleidung lenken die Blicke stark auf die Beinform. Nachdem O-Beinschienen (s. Arno Hildner-Chemnitz und Filialen) sowie käufliche Einlagen, Massagen usw. versagt haben, erscheint die Besitzerin solcher Beine beim Facharzt mit der Bitte, um jeden Preis von der Verkrümmung befreit zu werden. Die psychische Last gerade dieses Körperfehlers ist häufig so groß, daß die Operation direkt verlangt und mit großer Geduld ertragen wird.

Wichtig für den kosmetischen Erfolg ist das Röntgenbild, am besten Vergleichsbilder beider Seiten, die genaue Betrachtung der gesamten Beinstellung. Nur gewisse Fälle sind geeignet. Besteht stärkeres X-Bein als Kompensation der Unterschenkelkrümmung, so verstärkt die Unterschenkelgradrichtung das X-Bein so, daß das Bein im ganzen betrachtet später schlechter aussieht als vorher.

Wir G o c h t - Schüler pflegen im allgemeinen nur einseitig durch Keilosteotomie der Tibia und etwas höherer Osteotomie der Fibula den Unter-

schenkel gerade zu richten. In der 3. und 4. Woche neuer Gipsverband, Stellungskontrolle und definitive Einstellung. Je härter die Knochen, desto langsamer meist die feste Heilung. Ich kenne Fälle, die über 12—16 Wochen und noch länger brauchten.

Hier und da habe ich, um aus kosmetischen Gründen eine zweite Narbe zu vermeiden, die Fibula nach der Tibia durch Meißelung manuell eingeknickt, manchmal auch auf die Korrektur der Fibula ganz verzichtet.

Oberschenkelverbiegungen rein kosmetisch gerade zu richten, wird selten verlangt, kommt jedoch auch vor, ist einmal beiderseitig von mir erfolgreich gemacht worden, und zwar kürzlich bei einer Zweiundvierzigjährigen.

Auch die X-Beinbeseitigung jugendlicher Sportsleute, die kaum wegen der Beschwerden, sondern nur wegen der Unschönheit um Abhilfe bitten, habe ich mehrere Male durch doppelseitige Keilosteotomie von innen superkondylär vorgenommen. Ein 16jähriger Patient, dem ich vor einem Jahr diese Operation gemacht habe, hat mir vor wenigen Tagen gesagt, er wäre 3000 m in bester Zeit gelaufen.

Etwa um die gleiche Zeit habe ich auf dringenden Wunsch einer Dame, deren Karriere von ihren Beinen abhängt, eine Knöchelverdünnung vorgenommen, und zwar wegen sehr starker Entwicklung des Malleolus externus, was sehr auffallend starkes Hervortreten des äußeren Knöchels zur Folge hatte. Dieser Eingriff ist wohl von mir zum ersten Male gemacht worden. Von einem den Malleolus hinten umkreisenden und hierdurch gut verdeckten Schnitt wurde das Periost freigelegt, dieses nach vorn und hinten mit den gemeinsamen Sehnenscheiden der Peronen zusammen abgehebelt, der Sulkus etwas nach hinten verlagert und vertieft, dann mit einem Flachmeißel eine schalenförmige Knochenlamelle abgemeißelt und mit der Knochenfeile und Raspel die Spongiosa gewissermaßen eburnisiert. Hierauf Periost und Sehnenscheiden zurückverlagert und der Hautschnitt durch feinste randständige Nähte geschlossen. Ich habe die Patientin vor kurzem nachuntersucht, sie ist mit dem Erfolg sehr zufrieden, die Beinhaut hat sich mit den Verhältnissen gut abgefunden, und der Knöchel ist nicht wieder stärker geworden. Auch eine gewisse Schwellung im Bereiche des Knöchels hat nur 4—5 Monate nach der Operation bestanden.

Fußverschmälerung ist in der Großstadt in den letzten Jahren ein ganz besonders großes Arbeitsgebiet geworden. Jeder von uns weiß, daß die bekannten Fuß- und Zehendeformitäten selbst hohen Grades bei geeigneter Fußbekleidung oft ganz beschwerdefrei sind. Wäre die Fußdeformität nicht durch die entstehende Schuhdeformität äußerlich erkennbar, so würde die Beseitigung mancher Ballen und Zehenfehlform kaum verlangt. Es ist also zum größten Teil die Ballenoperation auch eine Schönheitsoperation, da hier eine offensichtliche Verschmälerung des Spreizfußes zustande kommt. Will man die Vorderfußbreite im Bereiche des kleinen Zehen-

köpfchens, wo sie sich auch häufig sehr bemerkbar macht und durch Schuhdruck Schwielen und Schmerzen entstehen, auch noch beseitigen, so empfehle ich die von Hohmann in seinem Buch über Fuß und Bein angegebene subkapitale Osteotomie am 5. Metatarsale. Es empfiehlt sich, wenn zugleich ein starker Klavus an der 5. Zehe ist, auch dabei die von Gocht befürwortete Operation hinzuzufügen. Im allgemeinen kommt man mit dieser Fußverschmälerungsoperation aus. Aus dem gleichen Grunde die 5. Zehe zu exartikulieren, wie verlangt und von einigen Ärzten auch gemacht worden ist, möchte ich warnen. Hierdurch kommt die Nebenzehe häufig unter Schuhdruck und verursacht erhebliche Schmerzen. Ebenso unrecht ist es, eine von den mittleren Zehen zu exartikulieren. Der entstehende Raum wird durch unerwünschte Verlagerung der Nachbarzehen ausgefüllt. Die immer noch häufige Entfernung der 2. Zehe durch viele Chirurgen wegen Hammerstellung propagiert die schiefe Großzehe mit ihren Folgen. Wenn man schon aus Schönheitsgründen einen Fuß operieren muß, so wäre die Entfernung eines mittleren Strahls mit dem dazugehörigen Keilbein die Methode der Wahl. Wird die Schwielenbeseitigung auf Zehen aus Schönheitsgründen verlangt, so kommen die von mir vor Jahren in der Deutschen med. Wochenschr. vorgeschlagenen Eingriffe in Frage.

Zehenverkürzung, besonders an der 2. und 3. Zehe, werden häufig verlangt, da die zu langen Zehen in Schuhen krumm gestellt werden und unter Schuhdruck gelangen. Es empfiehlt sich von einem seitlichen Schnitt die ganze Mittelphalanx oder Teile von ihr zu entfernen.

Selbst zu kosmetischer Amputation habe ich mich vor einiger Zeit, allerdings nach sehr reiflicher Überlegung, entschlossen; es handelte sich zweimal um schwere, angeborene, völlig vernachlässigte Klumpfüße, die um jeden Preis einen der gesunden Seite gleichenden Fuß verlangten. In beiden Fällen hätte man bestenfalls durch drei bis vier unblutige Redressionen und einer nachfolgenden Keilosteotomie einen verkürzten plumpen Fuß bekommen. Da beide Patienten sich der langwierigen Behandlung nicht unterziehen wollten und es ihnen nur am kosmetischen Erfolg lag — die Jüngere von beiden war völlig arbeitsfähig und beschwerdefrei — so habe ich bei beiden die Amputation nach dem Prinzip der Stumpfwertigkeit im Sinne zur Verths vorgenommen. Die junge Dame habe ich mir erlaubt mitzubringen, und ich möchte Ihnen erst die Bilder zeigen und sie Ihnen dann persönlich vorstellen. Zu erwähnen wären noch operative Verschönerungen des schmerzlosen schweren Plattfußes, was ich jüngst einige Male gemacht habe. Solche Fälle möchte ich später einmal zeigen.

Das Gebiet der Weichteilkonturverbesserungen an den Beinen möchte ich wegen seiner praktischen Wichtigkeit berühren. Nichts wird häufiger verlangt, das weiß jeder von Ihnen, als das Dünnermachen der Beine, sei es im Bereiche der Knöchel, des Überganges zur Wade oder der Wade selbst. In der Literatur

sind uns bisher Publikationen nicht bekannt geworden. Daß es oft genug versucht worden ist, ist sicher; über Erfolge und Mißerfolge ist bisher nie berichtet worden. In Berlin haben mir die Kollegen, die Weichteilexzisionen an den Beinen zwecks Formverbesserung gemacht haben, sehr divergierende Resultate mitgeteilt. Auf meine Anfragen bei dem bekannten Plastiker Professor Joseph erhielt ich die Antwort, daß noch alle weitere Erfahrungen sammeln müßten. E. Herzberg, ein Schüler von Professor Bier, berichtet mir über 2 Fälle, welche ganz gut verlaufen seien, er hat beide aus den Augen verloren.

Persönlich möchte ich bemerken, daß ich die Fälle mit ganz schlaffem Turgor des vermehrten, plastisch verdickten Unterhautzellgewebes für lanzettförmige Exzisionen geeignet halte, während mir die dicken Beine mit straff gespannter Haut über einem sehr festen prallelastischen Fettgewebe ungeeignet erscheinen. Die Knöchelwülste älterer Frauen mit darunter liegendem Fett und erweiterten Venenpolstern habe ich einige Male von einem möglichst gedeckten, überflüssige Haut umgreifenden Sichelschnitt entfernt. Ich erinnere, daß sich als einziger Hohmann in seinem Buch damit beschäftigt hat. Die Franzosen bezeichnen dies als symmetrisch asphyktisches Ödem, besonders bei jungen lymphatischen Mädchen. Eine Dauererfolg versprechende Behandlung vermag er auch nicht anzugeben.

Am Schluß möchte ich der beschwerdefreien, nur außerordentlich unschön wirkenden und bei den Besitzerinnen aus diesem Grunde so unbeliebten Varizen noch einige Worte widmen. Wir Fachärzte sollten uns die Beseitigung der Unschönheiten der die Beinoberfläche verunstalteten Venenerweiterungen nicht aus der Hand nehmen lassen. Im letzten Jahr ist die Verödung mit einem der bekannten Mittel „Varikophtin, Varikokalorose" besonders in der Großstadt ein ungeheures Arbeitsgebiet geworden. Umfangreiche Zusammenstellungen über die Erfahrungen liegen vor und ermutigen. Die Technik ist nur dann schwierig, wenn die Erweiterungen noch ziemlich klein sind und sich am horizontal gelagerten Bein schnell entleeren und verschwinden. Hier gelingt es nur risikolos mit der Nadelspitze in die Vene einzudringen, wenn man am stehenden bzw. hängenden Bein einspritzt.

Es wäre mir sehr wertvoll, wenn im Laufe einer Diskussion diejenigen Herren, die sich auf dem von mir berührten Arbeitsfelde der Orthopädie betätigt haben, über ihre Erfahrungen etwas berichten und zu meinen Ausführungen Stellung nehmen würden.

Herr Weil-Breslau:

Generalisierte Platyspondylie.

Mit 9 Abbildungen.

Der Ausdruck Platyspondylie stammt von Putti, der damit die Abflachung einzelner Wirbel, die er bei Spina bifida beobachtete, bezeichnet hat. In der Folgezeit berichten über generalisierte Platyspondylie,

also Abflachung sämtlicher Wirbelkörper, der Franzose Lance[1]) und der Schwede Nilsonne[2]), ein Schüler von Haglund. Was diese Autoren unter

Abb. 1.

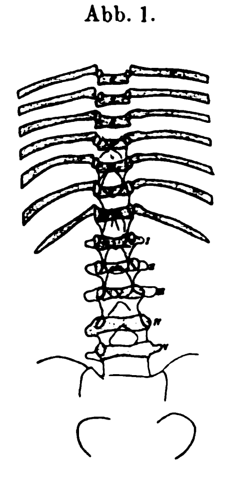
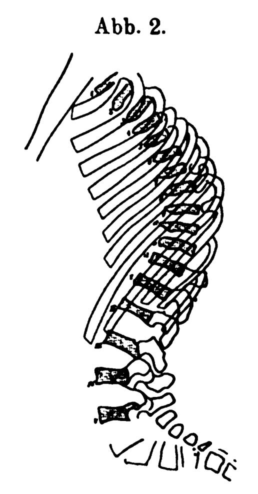


Abb. 2.



generalisierter Platyspondylie verstehen, zeigen am besten die beiden Bilder (Abb. 1 und 2), die ich dem Aufsatz von Lance entnommen habe. Eine

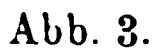


Abb. 3.



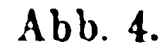


Abb. 4.



Erklärung dieser merkwürdigen Zustände konnte bisher nicht gegeben werden. Ich verfüge nun über zwei Beobachtungen, die sicherlich dem entsprechen,

[1]) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1927, 53, 1.
[2]) Akta Chirurgika Skandinavika Bd. 62, S. 550.

was als generalisierte Platyspondylie bezeichnet wird und die geeignet sind, die Sachlage zu klären. Im ersten Fall handelt es sich um ein 13jähriges Kind, das uns zugeführt wird, weil der Mutter ein Zurückbleiben im Wachstum auffiel. Wie das Bild (Abb. 3) zeigt, besteht tatsächlich eine solche Wachstumsstörung, die dadurch auffällt, daß der Rumpf des Kindes verkürzt ist, während die Extremitäten normal lang und normal gestaltet sind. Auch das Bild von hinten (Abb. 4) zeigt dieselben Verhältnisse, nur Verkürzung des Rumpfes, Mißverhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten. Eine Erklärung hierfür geben die Röntgenbilder von vorn (Abb. 5) und von der Seite (Abb. 6), die

Abb. 5.



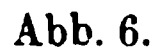


Abb. 6.



deutlich zeigen, daß die Wirbel ungewöhnlich platt, verbreitert und auch unförmig gestaltet sind. Es sind an ihnen plumpe Ausziehungen zu sehen, die Zwischenwirbelscheiben erscheinen höher als normal, so daß das gewöhnliche Verhältnis der Breite von Wirbelkörper und Zwischenscheibe umgekehrt erscheint. Wir haben dieses Kind natürlich nach jeder Richtung hin untersucht, ohne viel Pathologisches zu finden. Schulter, Hüfte, Fuß sind normal, nur das Röntgenbild der Hand (Abb. 7) weicht von der Norm ab. Es ist zu erkennen, daß die Metakarpalia und Phalangen leicht verkürzt und sicher plumper sind, als in der Norm. Das Handbild läßt uns vermuten, daß es sich bei dem ganzen Zustand um eine eigenartige Form der *Chondrodystrophie* handelt. Wir wagten aber diese Diagnose zuerst nicht zu stellen, da die Chondrodystrophie bekanntlich fast ausschließlich die Extremitäten und nur wenig den Rumpf befällt. Besonders die Wirbelsäule ist im allgemeinen unverändert.

Wenn wir also auch in diesem Falle noch einige Zweifel an der Sachlage haben konnten, so ist im nächsten Falle jeder Zweifel ausgeschlossen. Es handelt sich um eine Patientin, die ich schon vor Jahren beobachtet habe und

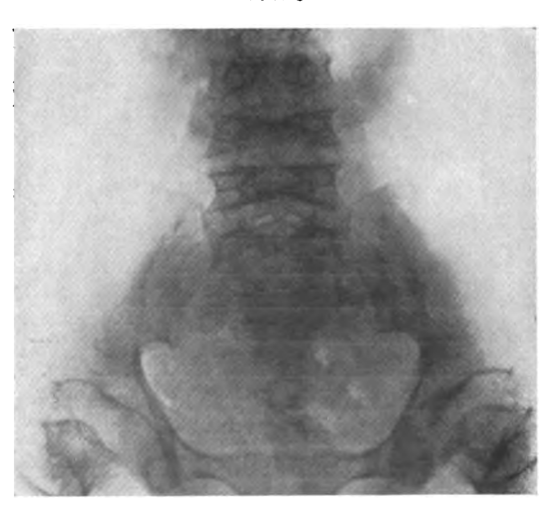
Abb. 7.



Abb. 9.



Abb. 8.



deren Röntgenbilder deshalb nicht mehr allzu glänzend sind. Sie sehen wiederum im Bereich der Lendenwirbelsäule (Abb. 8) die Wirbelkörper abgeplattet und breit, und ebenso platt sind die Wirbel der Halswirbelsäule. Der Unterschied im Kalkgehalt zwischen Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibe ist

gering. Die nächsten Bilder derselben Patientin zeigen nun typische Veränderungen der Chondrodystrophie, besonders am Handskelett (Abb. 9). Es läßt sich nach diesem Befund nicht daran zweifeln, daß zum mindesten unsere beiden Fälle der generalisierten Platyspondylie ins Gebiet der Chondrodystrophie gehören, und ich halte es für wahrscheinlich, daß die Fälle von Nilsonne ebenso zu deuten sind. Ich schließe aus unseren Fällen, daß neben der bekannten gewöhnlichen Form der Chondrodystrophie mit besonderer Beteiligung der Extremitäten und geringer Beteiligung des Rumpfes eine seltenere Form vorkommt, bei der der Rumpf gleichermaßen, wie die Extremitäten von dem Krankheitsprozeß betroffen ist, ja, daß es sogar Fälle von Chondrodystrophie gibt, bei denen in der Hauptsache die Wirbelsäule erkrankt ist.

Herr Erkes-Hohenelbe:

Physiologische Schnittführung zur Eröffnung des Kniegelenkes.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Schnittführung zu demonstrieren, die nach meiner Meinung möglichst schonend ist und gleichzeitig für die meisten intraartikulären Eingriffe ausreichende Übersicht gewährt. Bezüglich näherer Einzelheiten und Literatur verweise ich auf meine Arbeit in der Med. Klinik 1928, Nr. 35.

Der Hautschnitt beginnt etwa daumenbreit oberhalb des medialen Femurkondylen und verläuft bogenförmig bis zur Tuberositas tibiae. Sie sehen das hier auf dem ersten Bild und werden die einzelnen Etappen der Operation auf den folgenden Bildern verfolgen können, die der Assistent des Krankenhauses, Herr Dr. Süß, mit Fleiß und Geschick angefertigt hat. Die Haut wird etwas lateralwärts abpräpariert, jetzt erscheinen im oberen Wundwinkel, braun unter der Faszie durchschimmernd, die unteren Muskelfasern des Vastus medialis. Sie verlaufen gewöhnlich schräg von oben innen nach unten außen, seltener, wenn der Ursprung tiefer reicht als die Insertion, verlaufen sie umgekehrt von unten innen nach oben außen. Durch scharfe Messerzüge längs seines unteren Randes wird jetzt der untere Vastusrand so weit aus seinem bindegewebigen Lager gelöst, daß er mit einem stumpfen Haken unterfahren werden kann. An diesen Schnitt längs des unteren Vastusrandes wird jetzt der Schnitt durch die Aponeurose angesetzt, der lateral vom Hautschnitt — zu diesem Zweck ist die Haut etwas lateralwärts abpräpariert worden — bogenförmig zur Tuberositas tibiae verläuft. Auch die Aponeurose wird etwas lateralwärts abpräpariert, so daß die jetzt erscheinende Synovialkapsel nach außen vom Aponeurosenschnitt, also wieder in einer anderen Ebene, von oben nach unten flach bogenförmig eröffnet werden kann.

Bisher ist die Operation in Streckstellung des Kniegelenkes verlaufen, jetzt wird das Knie gebeugt, während die Patella lateralwärts verzogen wird. Auf diese Weise gelingt es, zufolge der passiven Dehnbarkeit des Vastus medialis, das Gelenk aus der Inzisionswunde heraus zu hebeln. Der vordere Gelenkteil liegt jetzt übersichtlich frei, so daß die meisten Operationen (Verletzungen der Menisci und Kreuzbänder, Erkrankungen der Synovia und Patella, Osteochondritis) durchgeführt werden können.

Für die Entfernung des lateralen Meniskus ist der Zugang nicht ideal, immerhin ist sie bei geschickter Assistenz durchführbar, wie einer unserer erfolgreich operierten Fälle beweist, bei dem neben dem inneren auch der äußere Meniskus und ein ausgesprengtes Knorpelstück der Tibiagelenkfläche entfernt werden mußte.

Wird nach beendeter Operation das Gelenk wieder gestreckt, so gleitet die Kniekappe wieder in ihre natürliche Lage, es folgt schichtweise Naht, wobei, zufolge der geschilderten Schnittführung, keine Naht über der anderen liegt.

Diese Schnittführung haben wir bis jetzt in 5 Fällen von Eröffnung des Kniegelenkes angewendet, in 3 Fällen handelte es sich um eine Verletzung des inneren Meniskus, in 1 Fall um Verletzung des inneren Meniskus und ein abgesprengtes Knorpelstück, aus dem Femur, und im letzten Fall um eine Verletzung beider Meniski mit Aussprengung eines Knorpelstückes aus der lateralen Tibiagelenkfläche. Folgt Demonstration.

Herr W. Jaroschy-Prag:

Über die Form der Kniescheibe bei der habituellen Kniescheibenverrenkung.

Mit 4 Abbildungen.

In einer Arbeit in Bd. 131 der Beitr. z. klin. Chir. habe ich darauf hingewiesen, daß die axiale Röntgenaufnahme der Kniescheibe eine gewisse praktische Bedeutung hat, und ich habe insbesondere mit dieser Methode zeigen können, daß sich im Gefolge von Patellarluxationen recht häufig Verknöcherungen neben der Kniescheibe bilden. Bei weiterer Verwendung der axialen Röntgenuntersuchung der Kniescheibe ist mir nun bei der habituellen Patellarluxation ein Befund aufgefallen, der besonders in den Fällen, welche ohne eigentliches Trauma also auf Grund einer Disposition des Gelenks entstanden sind, anscheinend mit großer Regelmäßigkeit gefunden wird.

Die normal konfigurierte Kniescheibe stellt sich auf dem axialen Bilde mit einer Kontur dar, die etwa dem Umriß eines horizontalen Durchschnitts durch die Mitte der Kniescheibe entspricht. Man erkennt die rauhe konvexe Vorderfläche, die Teilung der Facies artic. durch die Linea eminens in eine größere laterale, stärker gewölbte und eine etwas kleinere, mediale Facette. Der mediale Rand ist mehr abgerundet als der laterale. Diese Differenzen zwischen medial und lateral sind aber nicht sehr ausgesprochen (Abb. 1). Anders in

den Fällen von habitueller Luxation. Hier erscheint der medial von der Linea eminens gelegene Teil verkürzt, bedeutend dicker als der laterale (manchmal ist die ganze Patella auffallend dick) und die normale konkave Kontur der Facies artic. med. verstrichen oder sogar in eine konvexe Kontur verwandelt. Die große Dicke des medialen Randes läßt sich oft schon am Kranken tasten.

Abb. 1.

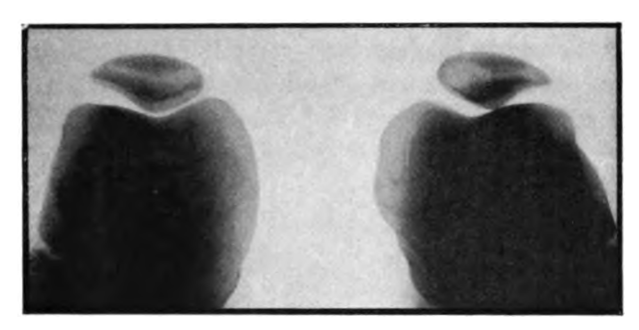


Abbildung 2 stammt von einem jungen Mädchen, das beim Bücken unter einen Tisch einmal eine einseitige Luxation bekam. Ganz besonders auffallend ist der Unterschied zwischen der Konfiguration der medialen und lateralen Hälfte bei Abb. 3, eine rezidivierende, vertikale Luxation bei angeborener Hüftgelenksverrenkung. Auch auf Abb. 4, die rechts eine gleichzeitige Kno-

Abb. 2.



Abb. 3.



chenverletzung und Subluxation der Patella zeigt, ist die geschilderte Form auch auf der nicht luxierten Seite ganz ausgesprochen.

Wenn man eine größere Zahl von mazerierten Kniescheiben untersucht, so findet man nur in einem gewissen Prozentsatze die typische, in den Lehrbüchern geschilderte Form, bei welcher die Linea eminens scharf ausgeprägt, auch die mediale Gelenkfläche gut konkav gestaltet und die mediale Kante nur wenig dicker ist als die laterale. Die anderen Kniescheiben nähern sich mehr oder weniger der eben im Röntgenbilde gezeigten „Luxationsform“ mit wenig oder gar nicht markierter Linea eminens, kleiner, wenig gehöhlter oder

konvexer medialer Gelenkfläche und relativer Dicke des medialen Teiles, besonders des medialen Randes. Hochgradige Formabweichungen sind aber relativ selten, während sie bei den habituellen Luxationen mit großer Regelmäßigkeit vorzukommen scheinen, so daß sie eine Beziehung zu diesen haben dürften.

Es ist leicht verständlich, daß eine Kniescheibe, deren mediale Facies artic. konvex gestaltet ist und die infolge der größeren Dicke des medialen Teils im Querschnitt Keilform mit medialer Basis aufweist, nicht mehr sicher mit der Femurvorderfläche artikuliert und die Neigung haben muß, nach außen abzugleiten. Ich sehe in dieser Form der Patella auf dem axialen Bilde ein röntgenologisches Symptom für die Disposition zur Luxation. Ich meine natür-

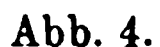
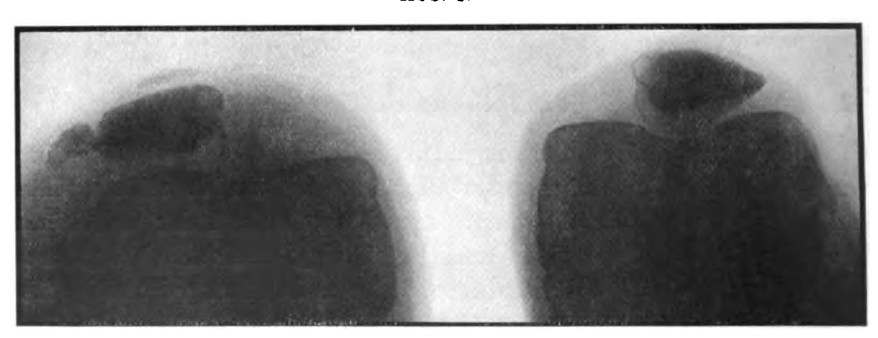


Abb. 4.



lich nicht, daß diese Form der Kniescheibe nun als Ursache der Patellarluxation anzusprechen ist. Es kann sich sehr wohl um etwas Sekundäres handeln, etwa um ein Ausbleiben der endgültigen, funktionell bedingten Knochengestaltung.

H o h l b a u m sieht die Ursache der Patellarluxation in einer der Beugung des Kniegelenks beigemischten abnormen Kreiselung, die auf einer Divergenz der Achsen der drei Hauptgelenke beruht. Diese Divergenz sei in der intrauterinen Lage begründet und werde normalerweise durch Drehung der einzelnen Extremitätenabschnitte gegeneinander allmählich ausgeglichen. Durch Störung dieses Vorganges entstünden verschiedene Varietäten und Difformitäten und auch die Patellarluxation.

Es wäre interessant festzustellen, ob sich Beziehungen zwischen der Form der Kniescheibe und den Torsionsverhältnissen der Extremität bzw. der Achsenstellung der Hauptgelenke auffinden lassen.

Herr K u h - Prag:

Arthritis deformans, vergesellschaftet mit Fußgeschwulst.

Mit 2 Abbildungen.

Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen auf Grund von Röntgenaufnahmen 2 Fälle von Fußerkrankungen demonstriere, die meines Wissens noch nicht beobachtet wurden und die in einer Kombination von Arthritis deformans des 1. Zehen-

grundgelenkes und einer spontan entstandenen Fraktur des 2. oder 3. Metatarsus oder beider bestehen.

Der erste Fall betrifft einen über 60 Jahre alten Arzt, der einen kleinen Spaziergang auf ebener Straße machte. Nach kurzer Zeit verspürte er einen heftigen Schmerz im Fuße, ohne daß ein Fehltritt vorangegangen war. Der Fußrücken war stark angeschwollen, die Metatarsen stark druckschmerzhaft. Auf dem Röntgenbilde sieht man die schweren Veränderungen der Arthritis deformans des Zehengrundgelenkes, Verengerung des Gelenkspaltes, Verbreiterung und Abflachung des Köpfchens, zackenartige Exostosen an der

Abb. 1.



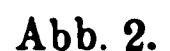


Abb. 2.



medialen und lateralen Seite. Der 1. Metatarsus verläuft nicht parallel zu den übrigen Metatarsen, sondern hat einen sehr schrägen Verlauf von medial nach lateral. Der 1. Interossealraum übertrifft an Breite die anderen Interossealräume um ein Beträchtliches (Abb. 1). An der Grenze des zentralen und mittleren Drittels eine klaffende Fraktur, desgleichen an der Grenze des mittleren und distalen Drittels des 3. Metatarsus. Einige Monate später wurde wieder eine Röntgenaufnahme gemacht, und da sieht man, daß die Fraktur am 2. Metatarsus nicht geheilt ist und daß sich hier eine Pseudarthrose etabliert hat.

Bei der seitlichen Aufnahme sieht man die Fraktur des 3. Metatarsus in starker Dislokation geheilt. Der zweite Fall betrifft einen 40jährigen Gymnasialprofessor, der am Tage der Verletzung überhaupt nicht gegangen ist, sondern infolge seines Berufes den ganzen Tag stand. Am Abend verspürte er einen heftigen Schmerz im Fuße. An der großen Zehe eine Knochenleiste, die quer über das Köpfchen zieht, sichtbar und fühlbar. Auf dem Röntgenbilde

(Abb. 2) wieder die schweren Veränderungen der Arthritis deformans und an der Grenze des zentralen und mittleren Drittels einen spindelförmigen periostalen Kallus. Bei der seitlichen Aufnahme sieht man die charakteristische rosendornartige Exostose des I. Metatarsus mit der Spitze nach rückwärts gerichtet, wie dies von Hohmann beschrieben wurde. Hier besteht keine Dislokation der Bruchstücke.

Es ist sonderbar, daß bei Zivilpersonen diese Frakturen so selten beobachtet werden, während beim Militär die Hälfte der Gesamtfrakturen Metatarsalbrüche sind, als militärische Marschgeschwulst bekannt. Es wird dies dadurch erklärt, daß beim Militär speziell zur Zeit der Manöver Höchstleistungen gefordert werden. Die Soldaten marschieren auf unebenem Boden, der holprig ist, in geschlossenen Reihen, sie können sich den Weg nicht aussuchen. Durch die starke Bepackung werden die Metatarsen noch mehr belastet, es wächst auch der Gegendruck vom Boden aus. Aber auch im zivilen Leben in dem heißen Kampf ums Dasein werden an die Füße große Anforderungen gestellt, bei Briefträgern, Zeitungsjungen, Plättnerinnen, Wäscherinnen. Diese müssen den ganzen Tag auf den Füßen stehen und abends noch eine schwere Last am Kopf oder Rücken tragen, aber auch der Sport verlangt Höchstleistungen.

Die Seltenheit der Frakturen erklärt sich aus der mangelhaften Beobachtung, aus dem Unterlassen von Röntgenaufnahmen in zwei zueinander senkrechten Richtungen und zu verschiedenen Zeiten, zur Zeit der Verletzung und einige Wochen später, wo sich bereits Kallus gebildet hat. Diese Verletzungen segeln unter falscher Flagge, als Mortonsche Krankheit, die bekanntlich in einer Neuritis des N. plantaris besteht, oder als Plattfußbeschwerden. Und gerade der Plattfuß bildet eine Art Prophylaxe gegen die Verletzung, der die gutgewölbten Füße unterliegen.

Scharf zu trennen von diesen Verletzungen ist die sogenannte Deutschländer-Fraktur, die keine Fraktur ist, sondern eine subakute Periostitis, auf infektiöser, hämatogener Grundlage.

Diese charakterisiert sich durch Fieber bis 38,6°, durch Zunahme der Schmerzen in der ersten Zeit trotz Bettruhe, durch Bildung eines ringförmigen Kallus im 2. und 3. Monat, durch Abbau dieses Kallus zu einem spindelförmigen in späterer Zeit. Sehr wichtig ist die Lokalisation der Periostitis an der Grenze des mittleren und distalen Drittels, des Metatarsus, dort, wo die Arteria nutritia von der Art. metatarsea abzweigt, hier erfolgt die Deponierung der bakteriellen Keime, ferner der Schmerzpunkt, der entsteht bei Widerstandsstreckbewegung der betreffenden Zehe, was sich dadurch erklären läßt, daß die Erkrankung in der nächsten Nähe der Zehe sich abspielt. In unseren Fällen spricht gegen die Deutschländer-Fraktur der fieberlose Verlauf, die wahllose Lokalisation der Fraktur, die Multiplizität der Verletzung, die Dislokation — bei Deutschländer besteht keine Dislokation, da

keine Fraktur vorhanden ist — und das Fehlen des Schmerzpunktes. Wie ist der Zusammenhang zwischen Arthritis deformans und Fraktur zu erklären. Ich glaube auf rein mechanische Weise. Der 1. Metatarsus wird durch die Erkrankung minderwertig, durch den schrägen Verlauf verliert er auch die Fähigkeit, den Strebepfeiler für die Belastung des Fußes abzugeben. Seine Aufgabe übernimmt der zarte 2. und 3. Metatarsus. Durch stärkere Belastung brechen dann diese zusammen.

Herr Görlach-Jena:

Neue Ergebnisse der orthopädischen Technik. Die Leichtmetallprothesen.

Seit Jahren verfolge ich in meiner Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter der Orthopädischen Industrie in Königsee (Thüringen) an einem überaus großen Material ein bestimmtes Ziel.

Belebung und Befreiung in der Prothesentechnik, Funktion vor der Form, dann aber erst recht Formung bis zur Körpergestalt mit den einfachsten technischen Mitteln und unter Erhaltung, Ausnutzung und Schonung dazu tauglicher Körperkräfte.

Daß man in der breiten Praxis hinter dieser Gesamtforderung zurückbleibt, besagt nichts gegen das Ziel, ruft aber die Frage nach dem Weg auf.

Nicht allein über die Erkenntnisschulung der damit verknüpften Berufsstände als durch die einen geschädigten Körper wieder aufbauenden Objekte selbst, also gegenständlich und wahrhaftig, muß dieses Ziel ins Leben treten.

So haben wir in der Orthopädischen Industrie, der technische Direktor Otto Bock und ich, den Paßteilgedanken als „Beste Form der Vorarbeit" nicht nur für Kunstbeine, sondern bis in die kleinsten Hilfsmittel der orthopädischen Technik fortentwickelt und die Lotaufbaumethode als Werkzeug dem Arzt und dem Orthopädiemechaniker zu den nach ihr zugleich gewonnenen Bausteinen hinausgegeben. In meinem soeben erschienenen Buch „Elemente der Orthopädischen Technik" ist die Bedeutung von Planarbeit für die Therapie der Deformitäten allgemein belegt.

Vor diesem hohen Forum zeige ich eine O.I.[1])-Leichtmetallprothese für Oberschenkelamputation zur durchaus kritischen Bewertung heute möglicher technischer Leistung.

Dazu ist nur kurz noch zu sagen. Was unsere wissenschaftliche Arbeit in dem einfachen plastischen Material Holz an Erkenntnissen zutage gefördert hat, was in unserem Vorgang vor allem Franz Schedes Verdienst und dann durch Böhms und zur Verths Einsatz gefördert wurde, ist in Modelle zu bannen und hier in einem hochwertigen Flugzeugmetall getrieben.

Entscheidend und den letzten Erfolg bringend ist das enorm geringe Gewicht dieses Materials, welches zu dem durch verschiedene Verfahren im Arbeitsgang

[1]) Anmerkung: O.I. = Orthopädische Industrie G. m. b. H., Königsee, Thüringen.

aber auch zu einer Festigkeit von nahezu Stahl und zu Schweiß- und Nässebeständigkeit gebracht ist. Wer die Not des Einschulens auf eine neue Prothese für den Amputierten kennt, wird verstehen, ganz abgesehen von wirtschaftlichen Gesichtspunkten, was eine derartige Dauerhaftigkeit für den Beschädigten selbst bedeutet.

Daß Paßform und Funktion für Stumpf und Körper nach statischen Maßen mit Lot- und Wasserwage im Maßapparat, im Bau auch dieser O.I.[1])-Leichtmetallprothese erfüllt sind, brauche ich nach meinen vorangegangenen Arbeiten hier nicht auszuführen.

Mögen diese neuen Ergebnisse deutscher wissenschaftlicher und technischen Arbeit vor allem denen auch eine Freude und gleichsam Bestätigung auch ihres Suchens sein, welche, schon vor und während der Kriegszeit an der Lösung der schwierigen Probleme des Prothesenbaues mitgeholfen haben.

Zur Aussprache.

Herr Wilhelm-Freiburg:

zeigt eine Neukonstruktion einer Armprothese mit auswechselbarer Kunsthand und Arbeitsklaue, deren aktive Öffnung und Schließung durch Pro- und Supination des Stumpfes ermöglicht wird. Öffnung und Schließung, bzw. Kraftübertragung vom Stumpf auf die Kunsthand bzw. Arbeitsklaue erfolgt durch Doppelgewinde im Innern eines Konus, der mit der Stumpflasche in Verbindung steht. (Konstruktion der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik in Freiburg i. B.)

Herr Lettenbaur-Hannover

zeigt ein Leichtholzbein vor. Auf denselben Grundsätzen aufgebaut. Gewicht 2100 g. Material ist afrikanisches Leichtholz, Apachiholz. Das Mehrgewicht von 350 g spielt keine wesentliche Rolle. Ich habe in Hannover einen Kriegsbeschädigten mit einem Leichtmetallbein ausgestattet (geliefert von der Orthopädischen Industrie Königsee) und gleichzeitig mit einem 15 g leichteren Leichtholzbein (geliefert von Hannover). Der Betreffende bevorzugt das Leichtholzbein.

Bei Leichtmetallbeinen habe ich Bedenken wegen der Frostschäden. Die Engländer haben den Leichtmetalltrichter in zahlreichen Fällen absetzen und durch einen Holztrichter ersetzen müssen.

Herr Kölliker:Leipzig:

hält die Prothese aus Leichtmetall für einen Fortschritt schon wegen ihres geringen Gewichts. Er macht darauf aufmerksam, daß außer der Herstellung des Görlachschen Beins, bei dem die Hülse durch Dehnung und Treiben des Metalls hergestellt wird, es noch eine zweite Methode der Anfertigung gibt, bei der über dem Modell eine Hartgummihülse geschaffen wird mit der Metallhülse als Überzug. Dieses Verfahren ergibt wie die Nekolmethode exaktesten Sitz.

Herr Ernst Fischer-Budapest:

Modellierapparat für belastete Fußmodelle.

Mit 1 Abbildung.

Wir sind wohl einstimmig darüber, daß die Deformation beim Knickplattfuß aus der Kombination vieler, individuell verschiedener Komponenten besteht, es ist daher eine individuelle Behandlung notwendig. Trotzdem kommt es selbst heute noch vor, daß fabrikmäßig hergestellte oder Schuhmachereinlagen vom Arzte empfohlen werden.

Viele Fachärzte lassen die Einlagen nach einem Rußabdruck anfertigen, welcher bei geringer oder größerer, oder vollkommener Belastung des Fußes genommen wird. Der Rußabdruck gibt aber stets nur annähernde Angaben über die Form des Fußes und hat in Hinsicht der Höhe der Einlage keinen Wert.

Ob jedoch wohl die nach Gipsmodellen angefertigten Einlagen die Korrektion immer erzielen? Dies hängt von zwei Umständen ab, namentlich von der Art des Modellanfertigens und von der Art der Einlage. Diese beiden Faktoren sind jedoch auch heute noch nicht definitiv ausgebaut; soviele orthopädische Ordinationen es auf der Welt gibt, so vielerlei ist die Art der Anfertigung der Modelle und die Form und das Material der Einlagen. Die Lehrbücher behandeln diese Frage sehr stiefmütterlich.

Die Hauptbedingung einer richtig hergestellten Einlage ist: die richtige Modellanfertigung.

Zweck und Gebrauch des Modellierapparates.

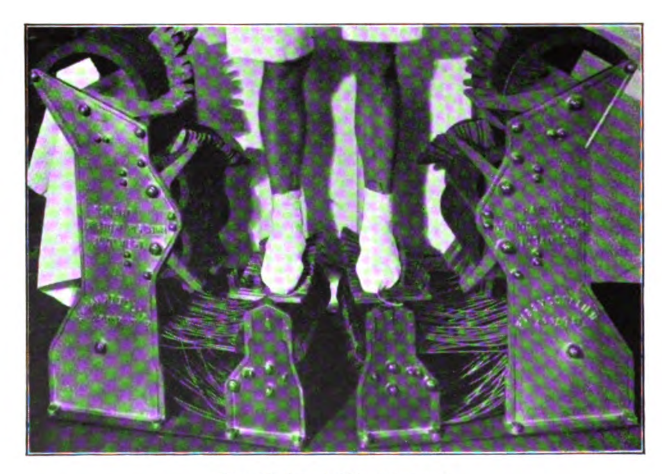
Die Art des Modellierens war bis jetzt ungenau: wird nämlich das Modell von einem belasteten Fuße genommen, so erhält man ein verflachtes Fußmodell, auf dessen Grund die Einlage in sehr unvollkommener Form ausfiele. Daß hingegen die Einlage, deren Modell von dem unbelasteten Fuß genommen war, nicht gut passen wird, hierauf macht schon Professor Lange aufmerksam und empfiehlt, den Patienten vor dem vollständigen Erstarren des Gipsverbandes aufstehen zu lassen und das Entstehen der Valgität und der Gewölbesenkung durch den Druck der Hände zu verhüten. Es ist jedoch unmöglich, derart das Entstehen der Deformation zu verhindern. So gelingen die Modelle recht selten und nur zufallsweise, dementsprechend auch die Einlagen, welche einmal zu hoch, ein andermal zu nieder ausfallen.

Das richtige wäre ein Verfahren, bei welchem der Fuß im belasteten Zustande auf das Optimum redressiert und in dieser Form modelliert werden könnte. Da nun dies manuell undurchführbar ist, so mußte ein Apparat konstruiert werden, wo der Kranke sich daraufstellen kann und dessen Auftrittsfläche durch ein Hebelwerk an jeder Stelle nach Bedarf geformt werden

kann, trotz des darauflastenden Körpergewichtes. So kann man das optimale Redressement erreichen; die erhaltene Stellung und Form sollen dann im Modell fixiert werden. (Demonstration des Apparates.)

Konstruktion und Benützung des Apparates ist sehr einfach. Die Auftrittsfläche besteht aus schmalen Querstäbchen, welche in der Mitte gelenkig in zwei geteilt sind und einzeln mittels Hebeln gehoben, gesenkt, nach beiden Seiten geneigt, zu einer konvexen oder konkaven Oberfläche gestaltet werden können; außerdem kann jedes Element im ganzen nach rechts und links verschoben werden.

Durch die vielfach variable, der Praxis in jeder Weise entsprechende, Einstellungsmöglichkeiten der einzelnen Elemente, kann jeder Teil des Fußes in die gewünschte Stellung und Form gebracht werden.



Der Fußmodellierapparat.

Das Redressement im Belastungszustande und das Modellieren des Fußes geschieht folgenderweise: zuerst stellen wir die der Ferse entsprechenden Querstäbchen in die Höhe des Absatzes ein; der Patient stellt sich auf die Auftrittsfläche; nun beheben wir zuerst die Valgität, indem wir die Auftrittsfläche der Ferse in eine schiefe Ebene verwandeln. Nachher rekonstruieren wir das innere und äußere Längsgewölbe, indem wir die entsprechenden Querstäbchen in die erforderliche Höhe heben. Zuletzt wird das Quergewölbe hergestellt, und zwar in der ganzen Länge der Metatarsi, indem wir deren Auftrittsfläche in eine nach oben konvexe Fläche verwandeln.

Der Patient tritt nun herab von dem Apparat, welcher die ausgestaltete Oberfläche automatisch beibehält; dem Fuß legen wir eine Gipsbinde an, und zwar von den Knöcheln bis zu den Metatarsusköpfchen recht fest, von hier nach vorne zu recht lose (damit die Zehen bequemen Spielraum haben). Nun stellt sich der Patient wieder auf die im Voraus eingestellte Auftrittsfläche

des Apparates und verbleibt dort bis zur vollkommenen Erhärtung des Gipsverbandes.

Der ganze Vorgang ist sehr einfach, die Einstellung des Apparates nimmt 2—3 Minuten in Anspruch. Die Anwendung des Modellierapparates ermöglicht, daß die Korrektion auf die einzig richtige Art: im Belastungszustande ausgeführt werde; auch der Kranke fühlt genau das Maß der Korrektion. So erfolgt das Anfertigen der Modelle nicht nur von ungefähr, sondern auf präziser Art und kann überall auf einheitlicher Weise durchgeführt werden.

Das negative Modell wird vom Fuße entfernt, mit Gips ausgegossen; auf das so erhaltene positive Modell zeichnen wir die Form der Einlage. Die nach einem solchen Modell verfertigte Einlage paßt genau auf den Fuß, ist individuell an die einzelnen Komponenten des Knickplattfußes adaptiert und korrigiert optimal. Das positive Modell kann auch — nach Ersetzen der Zehenkappe — in Holz kopiert werden und dient als richtig orthopädische Schuhleisten (siehe Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 45).

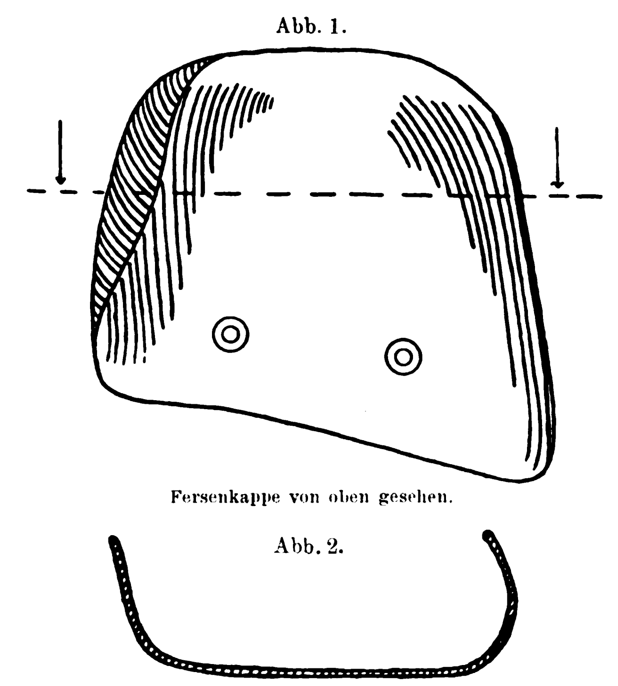
Herr Franz Mayer-Nürnberg:

Demonstration einer Fersenkappe zur Plattfußbehandlung.

Mit 6 Abbildungen.

Die bekannte, besonders von Hohmann und Rosenfeld wieder betonte Beobachtung, daß beim Knickplattfuß das Fersenbein im Sinne der

Abb. 1.



Fersenkappe von oben gesehen.

Abb. 2.

Fersenkappe im Querschnitt.

Abb. 3.

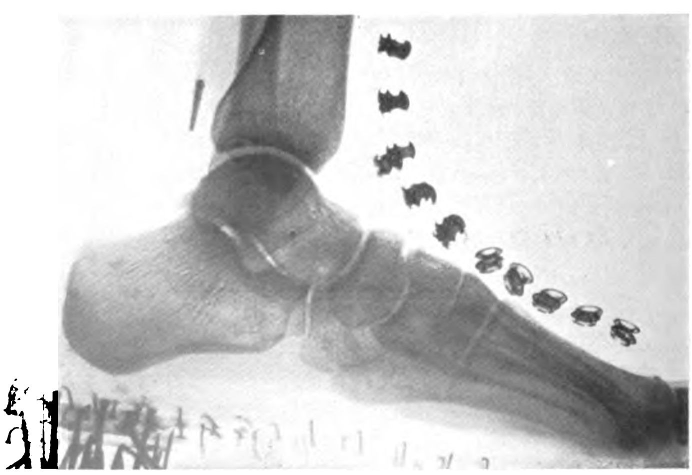


Abb. 4.



Abb. 3. Plattknickfuß nach Dr. Henner, Nürnberg, aufgenommen.
(Unterschenkel und Fuß stehen rechtwinklig; der Film ist um die Ferse gebogen; der Zentralstrahl trifft im Winkel von 45 Grad das Fußgelenk von vorne nach hinten.)
Abb. 4: wie Abb. 3 nach Korrektur mit dem Holzmodell der Fersenkappe.

Abb. 5.



Plattknickfuß im gewöhnlichen Schuh.

Pronation gedreht ist, hat mich zu dem Versuch veranlaßt, diese Deformität lediglich durch Wiederaufrichtung des hinteren Fußstützpunktes zu beeinflussen. Zu dem Zwecke wird die mit Gipsbinde umwundene Ferse bei mittlerer Belastung manuell in Supination gebracht. Eine nach dem Gipspositiv gefertigte, im Schuh durch Schrauben befestigte Metallkappe (Abb. 1 u. 2), die in Form und Größe ungefähr der gewöhnlichen Schuhfersenkappe ähnelt, hält

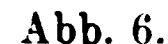
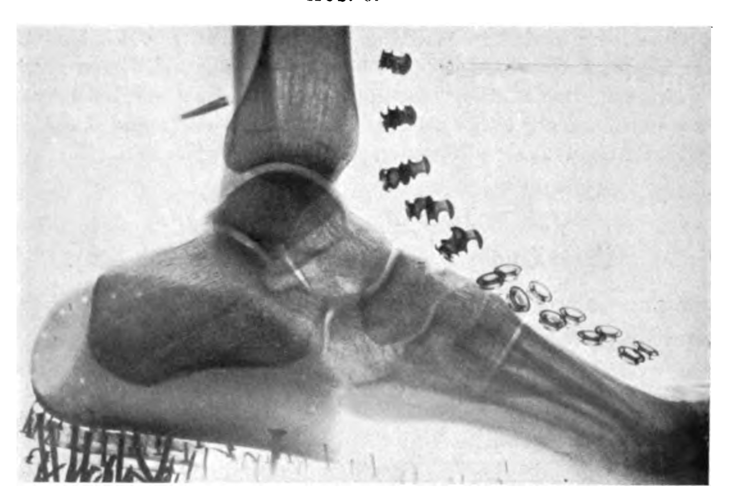


Abb. 6.



Wie Abb. 5 nach Korrektur mit der Fersenkappe.

die Ferse in Supination; der Vorfuß wird bei Belastung zwangsweise proniert; die in ihrer Tätigkeit nicht behinderte Fußmuskulatur unterstützt die Wiederherstellung der Gewölbespannung. Die Fersenkappe kann unauffällig in jedem Schuh getragen werden; ihre Brauchbarkeit hat sich, wie ich glaube, seit 1 Jahr in zahlreichen Fällen, auch bei entzündlichem Knickplattfuß, praktisch bewährt; ihren Einfluß auf die Umstellung des Fußskeletts mögen einige Röntgenbilder zeigen (Abb. 3—6).

Die Fersenkappe ist zum Deutschen Reichspatent angemeldet.

Zur Aussprache.

Herr Wirth-Kaiserslautern:

Die soeben vorgeführten Fersenbeinhalter sind nichts Neues. Eine gleichartige Konstruktion ist bereits vor einer Reihe von Jahren von Münch-Kaiserslautern in der Münchener med. Wochenschrift veröffentlicht worden und war eine Zeitlang patentiert. Wenn ich recht berichtet bin, sind derartige Fersenbeinhalter auch in der Langeschen Klinik verwendet worden und haben, soviel ich weiß, dort auch einmal zu gewissen Patentschwierigkeiten geführt.

Ich selbst benütze derartige Fersenbeinhalter schon seit einer Reihe von Jahren in der Behandlung kindlicher Knickfüße und bin damit recht zufrieden. Es gelingt mit

solchen Fersenbeinhaltern doch in einer Reihe von Fällen, die Valgusstellung der Ferse zu korrigieren, bzw. eine erreichte Korrektur auch bei Belastung festzuhalten. Ich kann daher einen Versuch mit dem vorgeführten Modell nur empfehlen.

Herr Simon-Frankfurt a. M.

demonstriert: 1. einen Nachtapparat zur Behandlung des Plattknickfußes. Der Apparat besteht aus einer Unterschenkelschiene; die Sohlenplatte des Fußteils ist geteilt und durch ein drehbares, einfaches Zapfengelenk verbunden. Der Fersenteil steht in Supination. Durch einen am vorderen Fußteil angebrachten Gummizug wird einmal der Vorfuß in Pronation, der ganze Fuß zur Behebung der fast stets vorhandenen relativen Verkürzung der Achillessehne in Dorsalflexion gezogen.

2. Einlagen. Die Einlagen sollen nicht heben — besonders bei älteren Patienten — sondern nur stützen und müssen bei stärkerem Knickfuß mit einem Außenrand zum Schutz gegen Abgleiten der Ferse versehen sein.

Herr Böhm-Berlin:

Über Ätiologie des angeborenen Klumpfußes[1]).

Ist der angeborene Klumpfuß eine Hemmungsbildung? Entsprechen sein Bau, seine Morphologie, die Stellung seiner Skeletteile denen des physiologischen Embryonenfußes?

An einer ganzen Reihe von Embryonen im Alter von 5 Wochen bis 4 Monaten habe ich die Füße mit Hilfe von Photographien, mikroskopischen Schnitten und vor allem mittels des Wachsplattenmodellverfahrens studiert, das bekanntlich eine exakte Rekonstruktion des embryonalen Skeletts ermöglicht.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende: Der embryonale Fuß steht im 2. Monat, namentlich in der ersten Hälfte desselben, in der direkten Verlängerung der Frontalebene des Unterschenkels (I. Stadium). Gegen Ende des 2. Monats beginnt die Fußplatte sich im Sinne der Supination zu kreiseln, so daß sie schließlich zu Beginn des 3. Monats zur Frontalebene des Unterschenkels um R° gedreht ist (II. Stadium). Die derart supiniert stehende Fußplatte winkelt sich langsam gegen die Unterschenkelebene ab, indem sie in der ersten Hälfte des 3. Monats sich kranialwärts um das Fußgelenk aufbiegt (III. Stadium). Vom 4. Monat ab beginnt der Fuß seine Supinationsstellung zu verlassen und geht mit allen Teilen in die Pronationsstellung über, die für den Erwachsenen typisch ist. Diese endgültige Pronationsstellung ist zur Zeit der Geburt noch nicht erreicht (IV. Stadium).

Die einzelnen Teile des Fußskeletts machen alle während dieser Entwicklung einen Lagewechsel durch.

Der Talus steht im I. Stadium steil. Seine Längsachse bildet die Verlängerung der Unterschenkellängsachse. Sie verläuft gleichzeitig in stark schräger Richtung — von proximal fibular nach distal tibialwärts. Im II. Stadium geht der steile Verlauf verloren, der schräge Verlauf mindert sich

[1]) Anmerkung: Erscheint in erweiterter Form in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 51.

und dazu tritt eine starke Supination des Halses und Kopfes. Letztere geht im IV. Stadium in die Pronationsstellung über.

Der Kalkaneus ist im I. Stadium ausgezeichnet durch einen steilen und gleichzeitig schrägen Verlauf seiner Längsachse, der dem des Talus etwa entspricht. Gleichzeitig liegt er lateral neben dem Sprungbein. Er wandert nach unten, das ist plantarwärts vom Talus, bis er von diesem im II. Stadium fast ganz bedeckt ist; in diesem Stadium steht er gleichzeitig stark supiniert. Im III. Stadium gibt er gleichzeitig mit dem Talus die Steilstellung auf und liegt nunmehr horizontal, jedoch immer noch stark supiniert. Die Supination geht erst im IV. Stadium langsam in die Pronationsstellung über.

Das Navikulare zeichnet sich im I. Stadium dadurch aus, daß es medial stark vorgezogen und dem Malleolus internus mit seiner tibialen Spitze genähert ist. Im II. Stadium rückt es unter dem Einfluß des Längenwachstums des Talus vom Malleolus int. ab und legt sich in die definitive Querstellung. Im III. Stadium steht es stark supiniert und geht im IV. Stadium in die Pronation über.

Das Kuboideum steht im I. Stadium (nach Schomburg) medial vom Kalkaneus, rückt im II. Stadium in die Verlängerungslinie des letzteren hinein, steht im III. Stadium supiniert und proniert sich allmählich im IV. Stadium.

Die Keilbeine sind im I. Stadium so gebaut, daß sie lateralwärts an Größe zunehmen: das III. ist größer als das II., dieses größer als das I. Während der folgenden Stadien stellen sich die Größenverhältnisse ein, die beim Erwachsenen typisch sind: das I. ist größer als das II., dieses größer als das III. Gleichzeitig geht die Supinationsstellung des II. und III. Stadiums in die Pronationsstellung des IV. Stadiums über.

Die Metatarsen stehen im I. Stadium adduziert, der erste so stark, daß er in einem Winkel von mehr als 45° die Fußlängsachse schneidet; er artikuliert mit der medialen Seite des 1. Keilbeins. Erst allmählich begeben sich die Mittelfußknochen in die Abduktionsstellung; ebenso wie die Supinationsstellung des II. und III. Stadiums erst ganz allmählich sich verliert.

Als das Ergebnis meiner embryologischen Untersuchungen kann ich zusammenfassen: Die Auffassung, die von dem Verfasser der größten Monographie über den Klumpfuß Bessel-Hagen und nach ihm noch von anderen Forschern vertreten und in autoritativer Weise auch von Hoffa gelehrt wurde, daß während der embryonalen Entwicklung der Fuß kein Stadium einer sogenannten „physiologischen Klumpfußstellung" durchläuft, ist nicht zutreffend. Im Gegenteil, wenn die Fehlformen des Fußes, die mit dem Sammelbegriff „angeborener Klumpfuß" bezeichnet werden, in üblicher Weise in ihre drei Hauptkomponenten: Plantarflexion, Adduktion und

Supination zerlegt werden, so findet man diese in allen vier Stadien der frühembryonalen Entwicklung wieder, etwa in der Art, wie es die folgende Tabelle in schematischer Form zeigt:

Die Komponenten des primär angeborenen Klumpfußes		Sind während der physiologischen embryonalen Entwicklung vorhanden im			
		1. Stadium (2. Monat)	2. Stadium (Anfang des 3. Monats)	3. Stadium (Mitte des 3. Monats)	4. Stadium (Anfang des 4. Monats)
Plantarflexion	stark	+	+	—	—
	leicht	—	—	+	—
Adduktion des	Tarsus	+	—	—	—
	Metatarsus	+	+	+	+
Supination	stark	—	+	+	—
	leicht	—	—	—	+

Dem embryologischen Teil meiner Untersuchungen konnte ich einen a n a t o m i s c h e n Teil anschließen, den ich auf dem Studium zweier Füße eines 7monatlichen Fötus aufbaute.

Der rechte Fuß war ein Klumpfuß sehr hohen, der linke ein solcher leichten Grades.

Zunächst wurden Faszien, Muskel und Bänderstudien präpariert, über die später berichtet werden wird. Darauf wurden die Skelette nach dem Verfahren von H a n s V i r c h o w (nach „Form") untersucht und ein Vergleich mit den embryonalen Füßen angestellt. Folgendes war das Ergebnis:

Rechter Fuß: 1. Der Klumpfuß zeigt den gleichen Verlauf der Längsachsen von Kalkaneus und Talus in kraniokaudaler Richtung wie der embryonale Fuß im I. Stadium, d. h. im 2. Lebensmonat. Hier wie dort verlaufen die Längsachsen des genannten Wurzelknochens fast gänzlich parallel mit der Längsachse des Unterschenkels; sie zeigen also eine ausgesprochene S t e i l- oder P e s - e q u i n u s - S t e l l u n g.

2. Wie beim frühembryonalen, etwa 5 Wochen alten Fuß, ist auch beim hochgradigen Klumpfuß ein Schrägverlauf der Längsachsen von Talus und Kalkaneus vorhanden. Sie ziehen von proximal und fibular nach distal- und tibialwärts, so daß sie die Längsachse des Unterschenkels im spitzen Winkel schneiden. Ihre Stellung ist also die hochgradiger (medialer) Adduktion.

3. Wie beim frühembryonalen Fuß ist auch beim hochgradigen Klumpfuß zum großen Teil der Kalkaneus n i c h t unter den Talus gewandert (in plantarer Richtung), sondern befindet sich im Zustand der lateralen Apposition.

4. Der Klumpfuß zeigt wie der frühembryonale Fuß eine ausgeprägte Adduktionsstellung der Metatarsen, insbesondere des ersten Metatarsus, dessen Basis hier wie dort mit der medialen Fläche des ersten Keilbeines artikuliert und mit der Fußlängsachse einen Winkel von etwa 45° bildet.

5. Beim Klumpfuß ist wie beim frühembryonalen Fuß (nach Schomburg) das Kuboideum medial-seitlich an den Kalkaneus apponiert.

Anzuführen sind ferner noch hier wie dort die Zuspitzung des oberen (hinteren) Talusendes, das Freiliegen der Talusrolle usw.

Es lehrt somit der Vergleich, daß in all den genannten Punkten der schwere Klumpfuß einem physiologischen embryonalen Fuß aus dem Anfang des 2. Monats gleicht.

Nicht so markant indessen ist die Analogie hinsichtlich eines einzigen Punktes, das ist der Stellung des Navikulare. Eine derart ausgeprägte Apposition des Navikulare an den medialen Rand des Talus wie beim hochgradigen Klumpfuß ist in den Bildern des frühembryonalen Fußes nicht sichtbar. Für diese scheinbare Lücke des Vergleichs gibt es indessen eine Erklärung. Es handelt sich augenscheinlich um einen graduellen Unterschied. Bardeen z. B. hat die starke Annäherung des Navikulare mit seiner medialen Spitze an den Malleolus int. beschrieben, die auch von Schomburg gefunden und von mir bestätigt werden kann. Es ist nun durchaus möglich, daß die mediale Kahnbeinspitze an dieser primitiven Stelle am Malleolus int. stehen bleibt und der sich nach vorn (distalwärts) entwickelnde Talushals und -kopf das Kahnbein in toto medialwärts gewissermaßen beiseite schiebt. Diese Erklärung scheint mir besonders für die Fälle zuzutreffen, bei denen ein richtiges Gelenk zwischen Navikulare und Malleolus int. mit normaler Gelenkhöhle und Kapsel von vornherein zur Ausbildung gekommen ist. Außerdem begünstigt auch der Entwicklungsmechanismus des embryonalen Fußes die seitliche Apposition des Navikulare an den Talus, d. h. die Umstellung der Knochen im Chopartschen Gelenk. Nehmen wir an: Ein embryonaler Fuß bleibt auf der Entwicklungsstufe des I. Stadiums stehen und sein Talus und Kalkaneus behält etwa die Form und Stellung, wie sie für die 5. Woche typisch ist. Die Entwicklung schreitet fort. Talus und Kalkaneus sind nicht imstande, um die virtuelle Querachse des Fußgelenks als Drehpunkt die kranielle Abwinkelung gegen den Unterschenkel zu vollziehen, da beide Knochen gewissermaßen in der Malleolengabel verklemmt liegen und unter anderem das Sustentaculum tali am Malleolus int. anstößt und jede Aufbiegung verhindert. Der Fuß folgt trotzdem der ihm immanenten Wachstumstendenz und versucht in der Mitte des 3. Monats die physiologische kranialwärts gerichtete Aufbiegung über seinen medialen Rand. Der Versuch bleibt, soweit das talo-krurale Gelenk in Betracht kommt, aus den erwähnten Gründen fruchtlos, dagegen tritt ein gewisser Erfolg im nächsten Gelenk, das ist in der Chopartschen Linie ein: Das Navikulare wird um den Taluskopf herumgedreht und legt sich median-seitwärts an den Talushals, bis es an den Malleolus int. anstößt. So entstehen die Fälle, in denen kein richtiges Gelenk zwischen Navikularspitze und Malleolus int., sondern nur eine

Apposition mit Zwischenlagerung von Bindegewebe, Bandmassen usw. vorhanden ist.

Bezüglich des linken, leichten Klumpfußes genügt ein Blick auf die embryonale Fußentwicklung, um zu erkennen, daß die pathologische Fußform in allen Teilen das absolute Spiegelbild der physiologischen Fußform aus der Mitte des 3. Monats darstellt.

Die anatomischen Untersuchungen ergaben ferner, daß beim Klumpfuß eine Hypoplasie aller Skeletteile sowohl wie der Muskulatur vorhanden ist und im gleichen Verhältnis zur Größe der Deformation steht.

Die Literatur berichtet zu diesem Punkte über Hypo- und Aplasien einzelner Knochen beim angeborenen Klumpfuß, so des Navikulare, der Keilbeine, der Metatarsen usw., ferner auch über solche der Gelenke, die als „Koalitionen" in die Erscheinung treten und als Hemmungsbildungen gedeutet werden. Auch röntgenologisch können solche Hypo- und Aplasien einzelner Knochen beim angeborenen Klumpfuß nachgewiesen werden.

Daß die aplastischen und hypoplastischen Erscheinungen selbst nach vollendeter Korrektur der fehlerhaften Form noch zurückbleiben, ist jedem erfahrenen Orthopäden bekannt. Ebenso bekannt ist es, wie zäh die fehlerhafte Form oft festgehalten wird, wie oft die schon korrigierte Deformität dem Einfluß der weiterbestehenden abwegigen Wachstumstendenz unterliegt.

Schließlich kommt noch die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes hinzu, die nach Mau u. a. bestimmten Gesetzen unterliegt, und die Tatsache, daß das männliche Geschlecht viel häufiger als das weibliche vom angeborenen Klumpfuß betroffen wird.

So sprechen auch die klinischen Momente mit Deutlichkeit dafür, daß es sich beim angeborenen Klumpfuß nicht um ein mechanisches Zufallsprodukt handelt, sondern um eine Mißbildung, die auf viel tiefer liegende biologische Ursachen zurückzuführen ist.

In Gemeinschaft mit dem Ergebnis der embryologisch-anatomischen Untersuchungen führen sie zu dem Schluß: Als beste Erklärung für die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße gilt die Theorie der primären endogenen Keimstörung, der Hemmungsbildung.

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Bilder von Herrn Böhm zeigten sehr deutlich, daß beim Klumpfuß Knochenveränderungen nicht primär vorhanden sind; sie entstehen erst später als Folge der Fußhaltung. Demgemäß halte ich es auch für die beste Therapie, für die richtige Stellung des Fußes zu sorgen, ohne operativ vorzugehen. Der Fuß wächst dann von selbst richtig. Voraussetzung ist eine Schiene, die die Stellung vollkommen festhält. Ich gebe ein Modell herum, das in dieser Beziehung besseres leistet als alle mir sonst bekannten Konstruktionen. Demonstration. (Ausführliche Beschreibung im Zentralbl. f. Chir. 1928, H. 46.

Herr zur Verth-Hamburg:

Zur Biologie und Pathologie der Beinstümpfe, insbesondere der langen Unterschenkelstümpfe.

Jede Absetzung an den Gliedmaßen unterbricht das Glied an willkürlicher Stelle. Maßgebend für diesen Ort ist der Zweck der Absetzung. Nach Erfüllung dieses Zweckes haben in der neueren Zeit im wesentlichen mechanische Gesichtspunkte bestimmend gewirkt für den Amputationsort. Die Erzielung von Tragfähigkeit des Stumpfes, sowie möglichster Stumpflänge als Hebelarm für die Bewegung des Kunstgliedes wurden als ausschlaggebend erachtet. Daneben wurden die Muskelansätze berücksichtigt. Die Orthopädie der letzten Jahre hat den Bedingungen des Kunstbeins die verdiente Beachtung verschafft.

Zu sehr und mit Unrecht zurückgetreten sind biologische Gesichtspunkte. Die Absetzung schafft neue Endorgane. Die natürlichen Endorgane des Körpers erfreuen sich aber einer ganz besonderen Ausstattung, die nur diesen Körperteilen eigen ist und ihnen erst die Fähigkeiten eines Endorganes verleiht.

Besonders ausgiebig und zweckmäßig ausgebildet ist ihre Blutversorgung. Ihre Blutgefäße sind eigentümlich schlingenförmig angeordnet, gleich sorgsam gefügt an der Hand wie am Fuß. Einmal finden sich an der Hand wie am Fuß sehr weite arterielle Gefäßbögen (Arcus plantaris, Arcus volaris, Rete carpi dorsalis), die schlingenförmig in besonders wirksamer Art die Ernährung dieser vielfach beanspruchten Endorgane sichern, dann aber auch wiederholen sich an Finger- und Zehenenden diese terminalen Arkaden in kleinerer aber ähnlicher Art mit reicher Verästelung.

Mehrfach sind an den Endorganen in das Gefäßsystem Vorflutkanäle eingeschaltet, die im Falle der Stauung im Kapillarsystem den Blutstrom abkürzen, so daß völlige Stauung vermieden wird. Sie finden sich an den Zehen, in den Lippen, an der Nasenspitze und an den Ohrmuscheln. Sie öffnen sich nur unter besonderen Bedingungen.

Auch die Nervenversorgung der Endorgane ist besonders ausreichend.

Soweit die Endorgane der Belastung ausgesetzt sind, wie die Fußsohle und die Handfläche, ist für die Erhaltung der Unversehrtheit ihrer Bedeckung besonders vorgesorgt. Die Haut der Fußsohle ist am dicksten und mächtigsten am ganzen menschlichen Körper. Nirgends sind die vier Schichten der Oberhaut so klar und deutlich zu scheiden, wie an der Fußsohle. Die Lederhaut ist besonders widerstandsfähig.

Das Unterhautgewebe ist in kunstvollster Art für die Belastung mit dem Körpergewicht geeignet gemacht. Die unter der normalen Haut Gesunder überall vorhandene Fettschicht vermehrt sich unter der Fußsohle zu einem mit Bindegewebszügen durchwachsenen, sandalenartigen Fettkörper. Tietze

findet den Fettkörper am stärksten unter den am meisten belasteten Stellen: unter dem Fersenbein, dem äußeren Fußrande und den Köpfchen der Mittelfußknochen. Die Bindegewebsfasern, die in kunstvollen, oft spinnwebartigen Zügen angeordnet sind, sind mit dem Periost und mit der Haut verwachsen. Sie grenzen das Fettlager in Einzelteile ab. Auch die einzelnen Fettklümpchen sind durch Membranen abgeschlossen. Die ganze Anordnung erinnert an Ballonets, die dem Fettbindegewebskörper äußerste Elastizität verleihen. Zu dieser Elastizität tragen auch die reichlichen elastischen Fasern im Fußsohlenbindegewebe bei, die den Fettkörper spiralig gewunden wie Zöpfe, manchmal in Sprungfedern oder Parkettspänen ähnlicher Anordnung durchziehen. Der sandalenartige Fettkörper wird zu einer gesteppten Matratze, zu einem verschnürten Polster, zu einem druckmildernden Pufferorgan.

Besonders überzeugend ist die Tatsache, auf die Rösner hinweist, daß das Fett an der Fußsohle auch bei hochgradiger Abmagerung nur wenig dem Abbau unterliegt, also für die Zwecke des Körpers wie das Augenhöhlenfett und das Fett an der Herzoberfläche in der Erfüllung seiner mechanischen Aufgabe arterhaltend wichtig ist.

Die Gefäße und Nerven sind an der Fußsohle durch ihre sehr vorsorgliche Einbettung in die Höhlung der Fußwölbung gegen Druck geschützt. Der arterielle Arcus superficialis volaris, wie er sich an der Hand findet, hat an der Fußsohle weichen müssen. Statt dessen sind die Gefäße zu einem Rete vasculosum aufgesplittert. Es leitet das Blut, wenn eine Bahn durch Druck verlegt ist, um durch andere gleichwertige Bahnen.

Die Gefäße sind an der Fußsohle besonders reichlich mit elastischen Faserspiralen umhüllt, gewiß eine Schutzvorrichtung, die nach Belastung ihre Bahn schnellstens wieder freigibt. Auch die Nerven der Fußsohlenhaut und -unterhaut führen ein überaus derbes, an elastischen Fasern reiches Perineureum. An den Gebilden vom Bau der Vater-Pacinischen Körperchen, die Bielschowsky in den gröberen Bindegewebsspalten des tieferen subkutanen Fettgewebes nachwies, finden sich in den zwiebelartig angeordneten Lamellen der Kapsel häufig gut ausgebildete Kapillaren und selbst stärkere Blutgefäße, eine Einrichtung, die Tietze als Schutzvorrichtung im Sinne einer reichlichen Durchblutung und schneller Wiederherstellung der Blutzufuhr zu deuten geneigt ist.

Der Fuß ist also als Endorgan und die Fußsohle als Belastungsorgan durch eine Reihe ganz außergewöhnlicher und sehr sinnreicher Einrichtungen besonders geeignet gemacht, wie sie sich in dieser Vollkommenheit und Ausbildung nicht am übrigen Körper finden. Dabei ist die Tragfläche des Fußes relativ groß. Sie beträgt das Mehrfache der Tragfläche auch der breitesten Absetzungsstümpfe. Die Tragfläche des Fußes ist in sorgfältigen Messungen von A. Basler berechnet auf etwa 44 % der Sohlenfläche oder 70—85 qcm. Es ruht also bei 70 kg Körpergewicht ein Druck von etwa 1 kg auf jedem

Quadratzentimeter. Die Tragfläche des Pirogoff beträgt nach Schanz 10,4 qcm mit 6,73 kg Druck auf jeden Quadratzentimeter, des Syme 16,7 qcm mit 4,2 kg Druck, des Gritti 7,7 qcm mit 9,1 kg Druck, der Kniegelenksexartikulation 23,8 qcm mit 2,9 kg Druck, des Oberschenkelschaftstumpfes 5 qcm mit 14 kg Druck auf jeden Quadratzentimeter.

Die für Belastung nicht gebaute Stumpfsohle mit dünner, durch Verletzung und Lappenbildung oft noch geschädigter Haut und Unterhaut ohne die zweckmäßig ausgestattete und druckfrei gelagerte Gefäß- und Nervenversorgung soll also auf viel geringerer Oberfläche dieselbe Last tragen. Der Druck auf 1 qcm dieser gänzlich undifferenzierten Haut beträgt bei voller Stumpfbelastung das drei- bis beinahe siebzehnfache des Drucks, der unter denselben Bedingungen auf der Sohlenhaut ruht.

Solche Überlegungen ergeben die Utopie derer, die volle Tragfähigkeit auch des Schaftstumpfes erzwingen wollen.

Indes weist der Körper weniger zureichend zwar, aber immerhin als Schutzorgan recht wirksam, dort wo die Haut ohne Zwischenpolster den Knochen bedeckt, sehr bemerkenswerte Verdickungen der oberen Haut und unter dieser widerstandsfähigen Haut grobe arterielle Gefäßnetze (Rete vasculosum, Plexus vasculosu) auf, die die Blutversorgung auch bei längerem Druck an umschriebener Stelle sicherstellen. Insbesondere finden sich diese Gefäßnetze über der Streckseite der Gelenke, wie vor der Kniescheibe und über dem Akromion. Ob und welche von den übrigen Schutzvorrichtungen der Fußsohle an diesen Stellen vorhanden sind, bedarf noch der Erforschung.

Diese Gefäßnetze nehmen vielfach an der Gelenkversorgung teil, wie ja die Gelenkgegend sehr viel reichlicher mit Blutgefäßnetzen ausgestattet ist, als der Schaft. An die fünf Gelenkäste der Kniekehlenarterie, deren zwei rückläufig unterhalb des Kniegelenks entspringen, an die sieben Äste des Rete articularis cubiti mit ihren drei rückläufigen Ästen sei erinnert.

Dazu kommt noch die erheblich bessere Durchblutung der Knochenenden im Gegensatz zum Schaft, wie sie in jugendlichen Knochen durch die Versorgung der Wachstumszone mit Blut gegeben ist, beim Erwachsenen deutlich hervortritt und in der Pathologie des Knochens Bestätigung findet.

Die vorzügliche Blutversorgung der Gelenkgegend hat sich in der Amputationschirurgie bewährt. Vom Pirogoff, als dem Endorgan des Beins angehörig, sehe ich ab. Der große Hautlappen des kunstgerecht angelegten Gritti bleibt stets lebensfähig und wird im Kunstglied nur sehr selten von Druckgeschwüren befallen. Auch die Haut des ganz kurzen Unterschenkelstumpfes neigt wenig zu Druckerkrankungen. Der Knochen des Gritti und die Knochen kurzer Unterschenkelstümpfe fallen weniger ausgiebig der Atrophie und Verschmälerung anheim.

Die aufgeführten biologischen Eigenschaften weisen auf die Benutzung der Gelenkgegend zur Abset-

zung der Gliedmaßen hin. An anderer Stelle habe ich betont, daß das Kunstglied ausschlaggebend ist für den Ort der Absetzung. Es fragt sich, wie ordnet sich der Stumpf in Gelenknähe der Mechanik des Kunstgliedes ein. Diese Frage habe ich in vielen Arbeiten beantwortet. Der überkurze Unterschenkelstumpf ist für die Mechanik des Kunstbeins vielleicht noch unbrauchbarer als der überlange Gritti und der Auslösungsstumpf im Kniegelenk. Gut dagegen ist der kurze Gritti! — Er benutzt die Vorteile der widerstandsfähigen Haut über der Kniescheibe, das Rete patellare und die reichlichen Gelenkgefäße und fügt sich der Mechanik des Kunstbeins ausgezeichnet ein. Der kurze Fußstumpf, insbesondere der Chopart ist funktionell noch schlechter zu versorgen als der kurze Unterschenkelstumpf, der Syme kaum besser, der kurze Pirogoff günstig. Was zwischen dem Gritti und dem Pirogoff liegt, ist weniger brauchbar, indes durchaus nicht gleichwertig. Es finden sich zwischen dem Pirogoff und dem Gritti Spannen mit einigermaßen reichlicher Blutversorgung. Die vorzügliche Durchblutung der Muskulatur ist bekannt. Das Muskelfleisch wird aber zum Kniegelenk wie zum Fußgelenk hin immer spärlicher. Als ungünstigste Gegend haben also für die Absetzung am Unterschenkel und Oberschenkel, wenn man vom Pirogoff und Gritti absieht, die unteren Drittel der Glieder zu gelten.

Es fragt sich nun, wie die Pathologie der Stümpfe sich zu diesen Schlußfolgerungen stellt.

Die Pathologie des Stumpfes ist wenig durchforscht. Die Beschwerden und Schmerzzustände an den Stümpfen zeigen im allgemeinen eine zunehmende Tendenz. An Stümpfen, die jahrelang schmerzlos ihrem Träger dienten, stellen sich Neuralgien, Stauungs- und Schmerzzustände in zunehmendem Maße ein.

Über die Neuralgien nur wenige Bemerkungen. Finden sich Nervenendknoten, so sollen sie exstirpiert werden. Sind keine Endknoten zu fühlen, so können in den Weichteilen verborgen doch Neurome den Beschwerden zugrunde liegen. Meist ist das nicht der Fall. Meist handelt es sich um typische Neuritiden, denen chirurgisch sehr schwer beizukommen ist. Die Sympathektomie hat versagt. Nachamputationen sind nutzlos, wenn sie nicht ihre Indikation finden in der übrigen Stumpfbeschaffenheit. Kontinuitätsresektionen am Nerven bleiben ohne Erfolg. Der Sitz der Veränderungen zieht sich höher hinauf bis in die hinteren Wurzeln. Die Förstersche Operation kann Nutzen bringen. Hebung des allgemeinen Körperzustandes und Galvanisierung sind oft von gutem Einfluß. Im ganzen ist die chirurgische Beeinflußbarkeit der Neuritiden gering.

Nächst den Stumpfneuralgien sind die chronischen Stauungszustände das quälendste Leiden der Einbeiner. Die eigentümliche rötlich-bläuliche Schwellung mit rauher Haut, oft abschilfernder Narbengegend mit entsetzlichem, oft brennendem Hitzegefühl, mit Zerfall der Narben und unentwegt absondernden Geschwüren, die zum Teil in der Tiefe der von Schwellungs-

wülsten überragten eingezogenen Narbenstelle sitzen, finden sich besonders häufig an langen Unterschenkelstümpfen, seltener am Oberschenkel, und dann nur an überlangen Oberschenkelstümpfen. Der Druck des Kunstbeins vermindert mechanisch die Schwellung und wird daher von einigen wohltuend empfunden, ist für viele aber unerträglich. Der größte Teil der langen Unterschenkelstümpfe ist blau und kalt. Ihre Stumpfsohle zeigt oft eine besonders derbe abschilfernde Haut, die in allerdings seltenen Fällen mit zuckerhutähnlichen hohen Papillen bedeckt ist. Die Nachamputation ist das gegebene Behandlungsverfahren. Ich habe meine Nachamputationen zusammengestellt und finde seit Januar 1926, wenn ich zunächst die Privatfälle außer acht lasse, 30 Nachamputationen, davon 10 am Oberschenkel, und zwar 8 lange und überlange Gritti, die übrigen beiden lange Schaftstümpfe, 18 am Unterschenkel, davon 4 Pirogoff, 7 lange Unterschenkelstümpfe, 2 mittellange, 5 kurze und 2 am Fuß, 1 Chopart und 1 Sharp.

Sie sehen, die langen Ober- und Unterschenkelstümpfe sind bei weitem in der Mehrzahl. Daß auch kurze Unterschenkelstümpfe dabei sind, erklärt sich im wesentlichen aus dem Wadenbeinköpfchen, das ich mit v. Baeyer besonders beim kurzen Unterschenkelstumpf für einen Feind des Kunstbeins halte.

In dankenswerter Art hat Professor Wohlwill sich bereit gefunden, die pathologisch-anatomische Durchforschung eines großen Teils meines Nachamputationsmaterials zu übernehmen. Er hat 18 der Fälle durchuntersucht und fand als charakteristische Veränderung Hyperkeratose und Akanthose, zum Teil auch Parakeratose, in wenigen Fällen eine reibeisenähnliche stachlige Akanthose. Diesen Veränderungen lag zugrunde eine zum Teil gewaltige Stauung und Erweiterung der Papillargefäße. Die völlige Stase hat zu Blutaustritten wahrscheinlich durch Diapedese geführt. In einigen Fällen fanden sich frische Blutaustritte, in anderen die Zeichen alter Blutungen in Form von Hämosiderinkristallen, die zum Teil auch makroskopisch sichtbar waren. Die Veränderungen waren graduell verschieden ausgesprochen, fehlten aber in keinem Falle. Die schwersten Veränderungen fanden sich an langen Stümpfen, die allerschwersten an langen Unterschenkelstümpfen.

Entzündliche Infiltrationen waren spärlich oder fehlten ganz.

Die Arbeiten über die Pathologie des Stumpfes sind noch nicht beendet. Ich beabsichtige, an anderer Stelle gemeinsam mit Wohlwill auf sie zurückzukommen. Das eine aber haben sie bestätigt: die biologisch differente Bewertung der verschiedenen Gliedmaßenabschnitte. Die schwersten Veränderungen fanden sich klinisch und pathologisch an den langen Schaftstümpfen.

Die Pathologie bestätigt also die auf Grund der anatomisch-physiologischen Tatsachen gezogenen Schlußfolgerungen. Beide zusammen lehren, daß neben

den mechanischen biologische Gesichtspunkte zur Beurteilung der Stumpfanlage wesentlich sind.

Biologische Gesichtspunkte lassen die Gelenkgegend zur Absetzung besonders geeignet erscheinen, das untere Drittel des Gliedmaßenschaftes besonders ungeeignet. Im Verein mit mechanischen Gesichtspunkten, auf die ich wiederholt an anderem Orte eingegangen bin, bestätigen sie das von mir aufgestellte Amputationsschema, dem sie sich im Widerstreit der Anforderungen zwanglos einfügen.

Herr Hallauer-Schultheß-Zürich:

Muskel-Leistungsmesser.

Das Instrument, das Sie hier im Bilde sehen, ist ein Leistungsmesser, d. h. es dient zur Bestimmung der Arbeit, die ein Mensch in der Zeiteinheit zu leisten imstande ist. Es kann sowohl Zug wie Druck gemessen werden, je nachdem der Handgriff oder die Pelotte benützt wird.

Für den Versuch wird das Instrument entweder abgestützt oder vom Beobachter mit beiden Händen festgehalten. Für ganz genaue Versuche ist eine spezielle Fixationseinrichtung vorgesehen, die es gestattet, den Apparat in jeder Richtung zu fixieren.

Das Instrument arbeitet auf hydraulischem Prinzip und besteht aus einem Gehäuse (1), in welchem sich ein Kolben (2) bewegt. Die maximale Bewegungsgröße beträgt 10 cm. Die Räume 3 und 4 sind mit Wasser gefüllt und stehen unter Zwischenschaltung einer besonderen Reguliereinrichtung (Überdruckregler 8) in Verbindung. Dieser sorgt dafür, daß in der Zeiteinheit bei der Bewegung des Kolbens nach links, durch Zug am Griff oder Druck auf die Pelotte gleich viel Wasser aus dem Raum 3 in den Raum 4 gelangt, ganz gleichgültig, ob ein großer oder kleiner Druck angewendet wird. Dieser selbst wird nicht in Atmosphären, sondern in Kilogrammen abgelesen.

Durch Zurückschieben des Kolbens nach rechts ist das Instrument zu einem weiteren Versuch bereit.

Der Leistungsmesser ist so eingestellt, daß der Weg von 10 cm in 2 Sekunden durchlaufen wird. Der aufgewendete Druck wird von den Manometern in Kilogrammen angegeben.

Beträgt dieser z. B. 20 kg, so ist die geleistete Arbeit $\frac{20 \text{ kg} \times 10 \text{ cm}}{2 \text{ sec.}}$ = 100 cm/kg pro Sekunde.

Der Maximaldruck, der bestimmt werden kann, beträgt 50 kg. Zur Messung von Kräften unter 10 kg kann ein empfindlicheres Manometer aufgeschraubt werden. Von 3 kg ab aufwärts sind die Resultate genau, unter 3 kg hat das Instrument wegen der Reibung einen gewissen Fehler.

Die Anwendungsmöglichkeiten des Leistungsmessers sind mannigfache. Abgesehen von Hüftrotation, Pro- und Supination läßt sich die Muskelleistung der Extremitäten in allen praktisch wichtigen Richtungen bestimmen.

In der Unfallheilkunde könnte das Instrument an Stelle der sehr approximativen Schätzungen genaue vergleichsweise Werte zwischen rechts und links setzen.

Bei Aggravation treten stärkere Schwankungen auf, weil es dem Patienten unmöglich ist, die Leistung willkürlich einige Male um gleich viel herabzusetzen.

Speziell mit dem kleineren Manometer ist der Apparat bei nicht zu schweren Lähmungen ebenfalls gut zu gebrauchen. Namentlich sind die Behandlungsfortschritte durch fortlaufende Kontrollen genau meßbar und bilden eine gute Ergänzung der Krankengeschichte.

Herr Gaugele-Zwickau:

Die Muskelatrophie als Folge des Korsett- und Bandagentragens.

Mit 3 Abbildungen.

Unter Atrophie verstehen wir den Ernährungsmangel eines Organes oder Gliedes; als sekundäre Erscheinung tritt der Schwund des Gliedes hinzu.

Nicht nur die Muskulatur, auch die Haut mit dem darunterliegenden Fettgewebe, sowie der Knochen, unterliegen häufig einem Ernährungsmangel.

Meine Untersuchungen beschränken sich auf die Atrophie der Muskulatur; über die Atrophie von Haut einschließlich Fett möchte ich nur kurz erwähnen, daß sie offenbar meist nur vorgetäuscht wird; es handelt sich hier in der Regel um Kompressionserscheinungen. Dies glaube ich aus einer in meiner Klinik oft beobachteten Erscheinung schließen zu müssen: Wenn wir bei unseren Hüftkindern den letzten Gipsverband entfernen und durch die Luxationsbandage ersetzen, müssen wir diese in den ersten 2—3 Tagen beinahe halbtägig weiter stellen, weil besonders an den Gesäßpartien die Kinder förmlich auseinandergehen.

Einteilung der Atrophien.

Wir unterscheiden:

1. Die Ausschaltungsatrophie, d. h. jenen Ernährungsmangel, welcher dadurch entsteht, daß ein Glied des menschlichen Körpers durch irgendwelche Umstände ganz oder nahezu ganz von seiner normalen Funktion ausgeschaltet wird. Hierher gehört vor allem die sogenannte Inaktivitätsatrophie, welche durch den bloßen Nichtgebrauch des Gliedes erzeugt wird.

Eine derartige Ausschaltung eines Gliedes haben wir als Schmerzausschaltung, bei Frakturen und entzündlichen Veränderungen eines Gliedes, ferner bei jedem längeren Krankenlager, endlich gewissermaßen künstlich erzeugt durch die Außergebrauchsetzung eines Gliedes durch Gipsverbände, Bandagen, Korsetts usw.



Selten dürfte allerdings hierbei die Ausschaltung eine vollkommene sein, abgesehen von entzündlichen Erkrankungen, vor allem auch nicht im Zwecke des Hilfsmittels liegen.

2. Spezifische Atrophien kennen wir bei verschiedenen Krankheiten. Die wichtigsten sind:

a) die Knochenatrophie bei Tuberkulose eines Gliedes, die auch dann auftritt, wenn nicht der Knochen selber, sondern nur das Gelenk, ja selbst nur die benachbarten Sehnenscheiden ergriffen sind,

b) die Atrophie der Muskeln nach Erkrankung des Nervensystems, vor allem bei der spinalen Lähmung.

Prüfungsmethoden.

Die Prüfung einer Muskelatrophie am Rumpf ist äußerst schwierig; ich muß gestehen, daß ich bis jetzt eine einwandfreie Methode nicht gefunden habe. Messungen des Rumpfes sind absolut unbrauchbar. Ich habe solche bei meinen Skoliosekindern vor, während und nach einem 6wöchigen Kursus von täglich 4—6stündigen Übungen vorgenommen. Aussichtslos! Die Rumpfform veränderte sich beinahe täglich, ist schon abends anders als am Morgen.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom habe ich längst aufgegeben. Sie gibt uns keine einwandfreien Resultate. Ich habe diese Prüfung auch aufgegeben bei der Funktionsprüfung vor Sehnenverpflanzungen.

Leichter ist die Prüfung an den Extremitäten, besonders an den Beinen. Hier ist die Umfangsmessung zu gebrauchen. Ich weiß sehr wohl, daß auch diese eine subjektive Sache ist, aber ohne ihre Anerkennung wäre der größte Zweig der staatlichen Fürsorge, wie er in der ärztlichen Begutachtung der Unfallverletzten und Invaliden zum Ausdruck kommt, vollkommen brachgelegt; auch glaube ich, nachdem ich in meiner mediko-mechanischen Anstalt in über 20 Jahren wohl bald 30000 Messungen an Unfallverletzten zwecks Begutachtung persönlich und immer in derselben Weise ausgeführt habe, wenigstens eine verhältnismäßig große Sicherheit und Exaktheit in der Messung von menschlichen Gliedern erreicht zu haben. Grobe Irrtümer halte ich für ausgeschlossen. Selbstverständlich habe ich auch die Messung für meine heutigen Versuche alle selbst und unter denselben Bedingungen vorgenommen, auch zur selben Tageszeit.

Auf welche Weise haben wir uns nun Muskelatrophien durch das Tragen von Bandagen und Korsetten zu denken?

Ein Ernährungsmangel könnte hier eintreten durch grobe Druckwirkung eines derartigen Hilfsmittels auf Nerven und Gefäße; eine solche können wir aber bei der heutigen Bandagentechnik im allgemeinen ausschalten. Die von manchen befürchtete Atrophie der Muskulatur wird im großen und ganzen

eine Ausschaltungsatrophie, eine reine Inaktivitätsatrophie sein; in diesem Sinne verwenden wohl auch die Gegner von Korsetten und Bandagen ihre Vorwürfe: Wie kann man an ein gelähmtes Bein noch eine Bandage anbringen, da muß ja das Bein erst recht schwach werden? Diesen und ähnliche Sätze haben Sie genau so wie ich von Kollegen der allgemeinen Praxis oft hören müssen, und auf dem letzten Orthopädenkongreß haben Sie alle noch aus orthopädischem Munde gehört, daß das Tragen von Korsetten Atrophien schaffe. Zunächst ist auch hier wohl wiederum im allgemeinen an die Muskelatrophie als Inaktivitätsatrophie gedacht.

Wenn wir die Wirkung einer Bandage auf die Muskeln eines Gliedes prüfen wollen, müssen wir uns zuerst versichern, daß keine spezifische Atrophie vorliegt und daß bei Lähmungen sich die Muskeln nicht mehr im Stadium des noch fortdauernden Schwundes befinden. Am zweckmäßigsten könnte daher vielleicht die Prüfung an einem gesunden Bein erscheinen. Ich habe vor, derartige Versuche zu machen, glaube aber, daß dieser Weg wahrscheinlich von vornherein falsch ist, denn wir verwenden ja unsere Bandagen ausschließlich beim kranken Menschen; man wird ihre Wirkung daher nur am kranken Glied richtig erkennen können. Wie oben angegeben, ist dazu unbedingt nötig, daß bei den betreffenden Kranken an dem zu prüfenden Gliede ein gewisser Dauerzustand eingetreten ist und daß während der Prüfungszeit keine weiteren Atrophien durch die Krankheit als solche anzunehmen sind. Am geeignetsten sind also die Kinder mit spinalen und spastischen Lähmungen, wenn seit Beginn der Krankheit mindestens $1^1/_2$—2 Jahre verflossen sind. Hier haben wir Dauerzustände. Hier kann die Bandage zeigen, ob sie Böses oder Gutes leistet.

Ferner ist bei der Prüfung zu achten auf die Art und Form des gliedausschaltenden Hilfsmittels: Gipsverband, Bandage nach Hessing oder Bänderbandage, ferner inwieweit die Funktion ausgeschaltet ist: Fixation eines Gelenkes, mehrerer Gelenke oder aller Gelenke eines Gliedes. Endlich ist zu prüfen, ob die durch eine Bandage oder ein Korsett gesetzte Atrophie eine Daueratrophie, eine irreparable Ernährungsstörung bedeutet, oder nur eine vorübergehende.

Geprüfte Fälle.

Ich habe im Laufe des letzten Jahres ungefähr 40 Fälle meines Krüppelheimes mit spastischen und spinalen Beinlähmungen alle 2—3 Monate gemessen, ferner Kinder mit Gipsverbänden vor und nach einem längerdauernden Gipsverband (ebenfalls Kinder mit Lähmungen). Ferner hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von Meniskusverletzung und Arthritis deformans zu prüfen, wobei die Patienten 2—3 Jahre lang Bandagen getragen hatten.

A. Fälle mit Gipsverband.

Fälle mit Luxatio coxae waren nicht zu verwenden, obwohl einseitige Hüftverrenkungen mir ursprünglich als die zweckmäßigsten Fälle erschienen. Ohne Zweifel hat man nach einer Gipsperiode von 4—8 Monaten starke Abmagerungen, die auch durchaus meßbar sind; aber da ich meine Hüftkinder im Gips liegen lasse und da auch unbehandelte einseitige Hüftkinder verhältnismäßig starke Abmagerungen zeigen, glaube ich diese Fälle nicht recht verwerten zu können. Mehr geeignet sind auch hier Kinder mit spinaler Lähmung.

Kind G.: Der Befund ist auffallend. Während die absolute Abnahme der linken eingegipsten Wade nur 1/2 cm beträgt, ist gegenüber dem rechten gesunden Bein relativ sogar eine Zunahme eingetreten, besonders am Oberschenkel.

Die Bettruhe bringt also offenbar viel stärkere Atrophien hervor (siehe Umfang des rechten Beines) als die Fixation im Gips.

Ich habe überhaupt durch meine Messungen den Eindruck gewonnen, daß die Gipsverbände, wenn sie nicht länger als 6—8 Wochen getragen werden, nie eine dauernde irreparable Atrophie schaffen; ich glaube dies nicht mal von Gipsverbänden, die viele Monate getragen werden und erinnere daran, daß sich auch bei jenen Hüftkindern, die früher von mir und heute noch von vielen anderen 6—10 Monate gegipst werden, nach 2—3 Jahren in der Regel der Muskelschwund vollkommen ausgeglichen hatte.

B. Meniskusverletzung und Arthritis deformans.

Fall St.: Trotz Meniskusoperation, trotz 2jährigen Tragens einer steifen Bandage keine Atrophie zu erkennen.

Fall H.: Das Röntgenbild zeigt sehr schwere Veränderungen an Kopf und Pfanne. Die Patientin trägt seit 3 Jahren ihre Koxitisbandage, wobei diese ein volles Jahr steif gestellt war. Trotzdem diese äußerst geringe Atrophie, während früher ein starker Muskelschwund bestanden hatte. Durch die Bandage haben sich die Muskeln erst erholt.

C. Spastische und spinale Lähmungen.

Fall R.: Schwere spinale Lähmung beider Beine. Das linke aktiv weniger bewegliche Bein nimmt trotz steifer Bandage an Umfang mehr zu als das rechte aktiv leistungsfähigere mit beweglicher Bandage.

Mädchen E.: Schwere Little-Erkrankung, nichtgeheilte Hüftverrenkung rechts. Das durch Luxatio coxae non sanata geschwächte Bein rechts nimmt trotz steifer Bandage an Umfang absolut und relativ zu.

Mädchen U.: Ebenfalls schwerer Little mit doppelseitiger Hüftverrenkung, links reponiert, rechts nicht: enorme Kräftigung des rechten Beines gegenüber links, absolut und relativ trotz redressierender Schiene.

Epikrise.

Ich stelle fest:

1. Bei Gipsverbänden gelang es mir in keinem einzigen Fall, eine irreparable Atrophie der Beine festzustellen.

2. Vergleiche von Kindern mit geheilten und unbehandelten Hüftverrenkungen zeigen, daß geheilte Fälle in der Regel nach 3 Jahren keine Atrophie mehr aufweisen, die unbehandelten Fälle dauernd.

3. Die von mir bei Lähmungen verwendeten sogenannten Bänderbandagen (die wenigen Hessing-Apparate zeigen keinen nennenswerten Unterschied), haben ausnahmslos keine Atrophie, sondern eine wesentliche Kräftigung der vorhandenen Muskulatur erzeugt.

Diese mir längst bekannten Befunde sind eigentlich etwas Selbstverständliches; es ist merkwürdig, daß wir uns darüber überhaupt streiten müssen; es wäre schlecht um unsere Orthopädie bestellt, und sie hätte nie einen solchen Aufschwung nehmen können, wenn unsere hauptsächlichsten Hilfsmittel, wie Gips, Bandagen und letzten Endes auch Korsette anstatt Nutzen irreparable Schädigungen schaffen würden.

Wozu geben wir Gipsverbände, wozu geben wir Bandagen? Nicht nur, um gegen eine Fehlform anzukämpfen, nicht nur um eine durch Behandlung erreichte Rechtform zu erhalten, sondern in erster Linie, um die Funktion zu verbessern, sie oft erst überhaupt zu ermöglichen. Und so kann ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammenfassen in dem Satz: „Mit der Funktionsertüchtigung eines Gliedes infolge Tragens von Bandagen geht parallel die Muskelkräftigung, nicht die Muskelatrophie."

Wenn ich ein krasses Beispiel bringen darf: In unserem Krüppelheim haben wir vor 3 Jahren einen äußerst schwergelähmten 15jährigen jungen Menschen aufgenommen. Unterer Rumpfteil und Becken sowie die Beine vollkommen atrophisch, Kontrakturen an Hüften, Knien und Füßen. Der Junge konnte kaum sitzen (schwere Kreuzlähmung), viel weniger stehen und gehen, mußte mühsam getragen werden. Nach Korrektur der Kontrakturen erhielt er Korsett und Bandagen (siehe Abb. 1 und 2). Er geht heute mit einem Stock vollkommen ohne jede Hilfe. Er ist einer unserer besten Schuhmacherlehrlinge. Keine Operation, keine andere Maßnahme, wie Massage und Gymnastik, die wir selbstverständlich nebenher in ausgiebigstem Maße hier anwenden, hätte hier eine Funktion schaffen können. Nur Korsett und Bandagen haben dies ermöglicht, und der junge Mann hat heute ganz andere Muskeln als zuvor. Die vorhandenen Muskelreste haben sich weiter entwickelt, von einer Muskelschwächung keine Rede, vielmehr Funktionsertüchtigung, Muskelkräftigung.

Und damit komme ich zum Korsett!

Ich will davon absehen, daß ich bei meinen Tausenden von Skoliosekindern nie eine Muskelatrophie gesehen zu haben glaube, auch dann nicht, wenn die von mir sonst neben der Korsetttherapie so ausgiebig gepflegte Massage und Gymnastik vernachlässigt wurde.



Welches ist der Zweck des Korsettes bei der fixierten Skoliose? Genau dasselbe wie bei der Bandage!

a) Wir kämpfen an gegen die Fehlform! Ein Teil der Übergangs- und Kompressionskomponente wird tatsächlich durch das Korsett korrigiert.

b) Die durch eine Extensionsbehandlung (Gymnastik oder Gips) erreichte Verbesserung der Fehlform erhalten wir durch das Korsett. Ich erinnere an den Wert eines festen Korsettes nach Abschluß der Abbottgipsbehandlung.

Abb. 1.



Abb. 2.



c) Hauptsächlich zur Verbesserung der Funktion. Ich bin von dieser Wirkung des Korsetts fest überzeugt. Doch liegt die Sache nicht so einfach, wie bei der Bandagenbehandlung der Extremitäten.

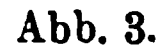
Daß die Funktion der inneren Organe (Herz, Lunge, Magen) durch ein Stützkorsett gebessert wird, bedarf keines Beweises; wir wissen dies von jeder schweren Skoliose mit Atem- und Herzbeschwerden. Hier wird die Notwendigkeit des Korsetttragens wohl auch von allen Orthopäden anerkannt.

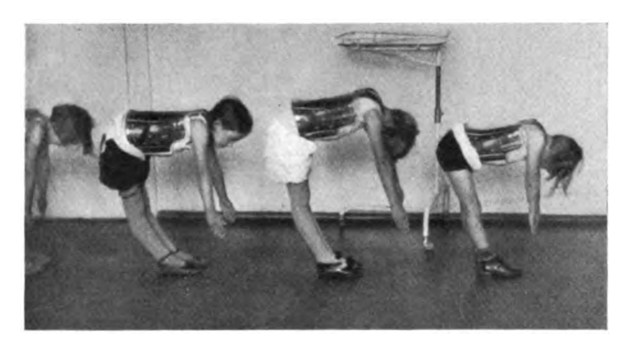
Anders dagegen ist es bei der fixierten Skoliose leichteren bis mittleren Grades und bei den von mit sogenannten Fällen der beginnenden Gefährdung. Hier soll das Korsett Muskelatrophie erzeugen!

Ein Beweis, warum das Korsett hier so ganz anders wirken soll als die Bandage am Bein, ist meines Erachtens bisher nicht erbracht worden.

Betrachten wir mal 20—30 Skoliotiker nebeneinander, leichte, mittlere und schwerste Fälle! Wer hat die schlechteste Muskulatur des Rückens? Fast

ausnahmslos der schwerste Skoliotiker. Nicht nur die Rückenmuskulatur, auch die der Schultergürtel, der Arme, ja des ganzen Rumpfes schwindet mehr und mehr; ist doch ein großer Teil von Muskeln mehr oder weniger ganz außer Funktion gesetzt; mit anderen Worten: je schwerer die Skoliose, desto stärker die Muskelatrophie. Und die logische Schlußfolgerung: Nicht das Korsett schafft die Muskelatrophie, sondern die Skoliose selbst und umgekehrt: Jedes Mittel, das dem progredienten Verlauf der fixierten Skoliose Einhalt zu tun vermag, schützt den Rücken vor weiterer Muskelatrophie; nach meinen seit einem Jahrzehnt an zahlreichen Fällen durchgeführten, in alljährigen Kontrollen erneut überprüften Untersuchungen bietet diesen Schutz nur ein Stützapparat, der das Ausweichen des Rumpfes nach der Seite verhütet und eine leichte Dauerextension gestattet. Ob man nun das Hessingkorsett, oder


Abb. 3.



das von mir bei Kindern bevorzugte Lederkorsett oder einen der von Biesalski, v. Baeyer oder Lange sinnreich konstruierten Apparate wählt, ist an sich gleichgültig. Ich halte den Gebrauch des Leder- und Hessing-Korsetts für einfacher, bequemer und sicherer.

Ich gehe noch weiter und sage: Das Skoliosekorsett macht nicht nur keine Muskelatrophie, es hilft vielmehr zur Kräftigung der Rumpfmuskulatur mit, indem es der abnormen Kontraktur der konkavseitigen Muskulatur entgegenwirkt und so günstigere Arbeitsbedingungen für die geschädigte konvexseitige Muskulatur schafft. Auch dürfte die Funktionshebung der inneren Organe nicht ganz ohne günstigen Einfluß auf die allgemeine Entwicklung der Muskulatur bleiben.

Die meisten Bedenken gegen die Korsetttherapie bestehen beim beginnenden Skoliotiker, bei Fällen der beginnenden Gefährdung, der beginnenden Kontraktur, noch ohne Knochenveränderung. Hier fällt ein Plus der Korsettbehandlung, das der Funktionsverbesserung der inneren Organe, weg. Nach meinen Untersuchungen unterliegen aber alle diese Fälle dem Gesetz der Progredienz; und da ist es für mich ein wichtigeres Ziel, die drohende Skoliose zu verhüten, als eine doch etwas imaginäre Muskelatrophie, die, wenn sie

wirklich meiner energischen gymnastischen und Massagebehandlung nicht sofort weichen sollte, sicher keine irreparable sein wird.

Noch ein Wort zum Korsettpanzer!

Die Muskeln der Gesäßpartien und des Schultergürtels werden durch mein Korsett so gut wie nicht ausgeschaltet und die eigentliche Rückenmuskulatur sicher nie vollkommen; ich erinnere die Medikomechaniker daran, wie schwer es ist, an Übungsapparaten die sogenannten „Mitbewegungen“ zu verhindern; auch die Tatsache, daß zahlreiche Bauernsöhne und Bauerntöchter alle oder nahezu alle landwirtschaftlichen Arbeiten mit dem Korsett verrichten, spricht gegen eine weitgehende Funktionsausschaltung der Rückenmuskulatur.

Wie schön sich die Kinder bücken können, zeigen beifolgende Bilder (Abb. 3).

Schluß.

Es ist wohl verständlich, daß der orthopädisch ungeschulte Arzt Bedenken allgemein ärztlicher Natur haben wird, irgend ein Glied des menschlichen Körpers in Apparate „einzuzwängen“. Wir Orthopäden können und dürfen diese Anschauung nicht teilen; unsere Praxis lehrt uns das Gegenteil. Wir machen durch unsere Apparate aus funktions**un**tüchtigen Gliedern funktionstüchtige.

Ich bin überzeugt, daß das oft und viel geschmähte Korsett nie aus dem Heilmittelschatz des orthopädischen Arztes verschwinden kann, solange nicht wie bei manchen orthopädischen Beinleiden der stützende Hilfsapparat durch operative Neuschöpfungen ersetzt werden kann. Die Erfüllung dieser Hoffnung liegt noch in weitester Ferne.

Herr Max Lange-München:

Die Bedeutung der Spannung für die Muskelatrophie und Muskelregeneration.

Mit 8 Abbildungen.

Daß für die Leistung eines Muskels die normale Spannung von entscheidender Bedeutung ist, ist längst bekannt.

In den Zeiten, als wir die Achillessehne noch öfters tenotomierten, haben wir es nicht selten erlebt, daß etwa 1 Jahr nach der Tenotomie die Patienten sich noch nicht auf die Fußspitzen stellen konnten. Sie erlernten dies erst später allmählich wieder.

Wir hatten die Leistungsunfähigkeit der Achillessehne ganz mechanisch aufgefaßt:

Wenn sich zwischen der Achillessehne ein zu langes Zwischenstück nach der Tenotomie ausgebildet hatte, so ist es gut zu verstehen, daß der erste Teil der Kontraktion des Gastroknemius dazu gebraucht wird, um die schlaffe Sehne wieder in Spannung zu versetzen, und daß erst der Schluß der Kontraktionswelle des Gastroknemius zu einer Beugung des Fußes führt.

Daß die mechanischen Verhältnisse nach der Tenotomie eine große Rolle spielen ist sicher, aber außerdem übt die Entspannung der Achillessehne noch einen direkten Einfluß auf die Form und Größe des Muskelbauches aus.

Wir haben dies an Tierversuchen, die aus anderen Gründen an der Achillessehne des Kaninchens ausgeführt wurden, beobachten können.

Die Versuchsanordnung war folgende: Die Achillessehne wurde offen tenotomiert, und die Sehnenenden wurden nach verschiedenen Methoden wieder durch eine Naht vereinigt. Das operierte Bein wurde für 1 Woche in einem Verbande ruhiggestellt.

Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Bei der Tötung der Tiere, 3—4 Monate nach der Operation, zeigten die Muskelbäuche des Gastroknemius je nachdem, ob es gelungen war, die physiologische Spannung durch die Sehnennaht aufrechtzuerhalten oder nicht, ganz verschiedene Befunde.

War durch die Sehnennaht die physiologische Spannung des Muskels erhalten geblieben, d. h. war die Vereinigung der Sehnenstümpfe ohne nennenswerte Dazwischenlagerung eines Regenerates erfolgt, so war das normale Verhältnis von Muskel und Sehne erhalten geblieben.

Dies sehen Sie auf diesem Bilde. Das Verhältnis vom Muskel zur Sehnenlänge ist annähernd wie 1 : 1, genau wie bei einem nicht operierten Tier.

War die Spannung des Muskels dagegen verloren ge-

gangen, da der Halt der Sehnennaht ungenügend gewesen war, so fand sich eine Atrophie des Gastroknemius. Sie war umso ausgesprochener, je größer der Spannungsverlust des Muskels war.

Besonders charakteristisch ist dies 4 Monate alte Präparat. Der Muskelbauch des Gastroknemius ist klein und atrophisch und die Achillessehne ganz dünn und viel zu lang. Anstatt daß Muskelbauch und Sehne annähernd gleich lang wären, ist die Sehne 3mal so lang als wie der Muskelbauch.

Das Ersatzregenerat, das sich zwischen den auseinandergewichenen Sehnenstümpfen nach Verlust der Spannung ausgebildet hatte, ist praktisch wertlos, da der Muskel funktionsuntüchtig geworden ist.

Diese Beobachtungen bilden eine ernste Mahnung, bei jeder Sehnenoperation, ganz gleich, ob es sich um eine einfache Tenotomie oder um eine schwierige Sehnenverpflanzung handelt, auf die Erhaltung der physiologischen Spannung des Muskels zu achten. Geschieht dies nicht, so besteht die Gefahr der Atrophie und Leistungsunfähigkeit des Muskelbauches.

Ebenso gefährlich wie die Verringerung der Spannung ist auch ein Übermaß der Spannung.

Bei geringer Vermehrung der Spannung steigt die Kohlensäureausscheidung des Muskels an und wird der Kontraktionsverlauf des Muskels bei elektrischer Reizung träge und langsam. Dies wurde von Stoffel nachgewiesen. Bei stark vermehrter Spannung wird der Muskel, wie die Untersuchungen Leo Mayers ergaben, atrophisch.

Diese Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Spannung und Atrophie des Muskels legen den Gedanken nahe, daß auch die Muskelregeneration von der Spannung beeinflußt wird. Daß dies tatsächlich der Fall ist, konnten wir in Tierversuchen nachweisen.

Bekanntlich bestreiten die meisten Autoren, daß der Muskel eine nennenswerte Regenerationsfähigkeit besitzt. Nach Nauwerk besteht die Muskelregeneration nur in einem Anlauf, der im Sande stecken bleibt.

Lexer sieht die Ursache hierfür darin, daß in dem Wettstreit, der sich zwischen dem jungen Muskel- und Bindegewebe abspielt, stets das undifferenzierte Bindegewebe die Oberhand gegenüber dem hoch differenzierten Muskelgewebe behält.

Einzelne klinische Beobachtungen sprechen aber dafür, daß die Regenerationsfähigkeit des Muskels unter besonderen Bedingungen doch größer sein mußte, als im allgemeinen angenommen wird.

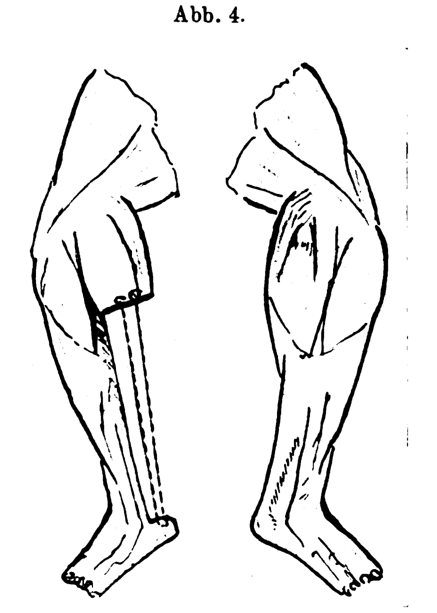
So hatte schon Zenker darauf hingewiesen, daß nach schweren trichinösen und typhösen Muskelnekrosen später keine Narben im Muskel nachweisbar seien, dann wurde bei Sektionen beobachtet, die als Nebenbefunde alte Frakturen aufwiesen, daß die Muskulatur häufig unverändert war.

In der letzten Zeit trat allein Bier dafür ein, daß der Muskel ein beträchtliches Regenerationsvermögen besitzt. Bier hatte eine Regeneration des Pectoralis major nach Entfernung dieses Muskels bei Mammaamputation beobachten und ferner folgenden Fall verfolgen können.

Bei einem 20jährigen jungen Mann, bei dem nach einer Narbenexzision eine etwa faustgroße Lücke in der Beugemuskulatur des Oberschenkels entstanden war, fand sich nach 3 Monaten die Lücke durch normale Muskulatur wieder ausgeheilt.

Die histologische Bestätigung für diesen Befund wurde durch die Untersuchungen von Martin erbracht. Allerdings konnte Martin 3 Monate nach der Operation nur feststellen, daß das Gewebe, das die vorher bestandene Lücke ausfüllte, normale Muskulatur war, aber nicht wie sich die Regeneration des Muskelgewebes vollzogen hatte.

Abb. 4.



Bier sieht die Ursache dieser erfolgreichen Muskelregeneration darin, daß die Lücke in der Muskulatur künstlich offen gehalten und mit physiologischer Kochsalzlösung ausgefüllt war. Bier nimmt an, daß unter dieser Voraussetzung ein günstiger Nährboden für ein Muskelregenerat geschaffen sei.

Wir glauben dagegen, daß in diesem Fall Biers wahrscheinlich die Spannung der Muskulatur durch Verwachsungen mit der Umgebung erhalten geblieben war, und daß deshalb die Muskelregeneration erfolgreich war[1]).

Hierfür sprechen unsere Versuche über Muskelregeneration, die unter besonderer Berücksichtigung der Spannungsverhältnisse angestellt wurden.

Die Versuchsanordnung war folgende: Am Kaninchen wurde die Achillessehne einschließlich des äußeren Peritoneum und ein großes Stück vom Muskelbauch des Gastroknemius — in einigen Fällen annähernd die Hälfte — entfernt. Die Verbindung zwischen dem Muskelstumpf und dem Kalkaneus wurde durch Seidenfäden wieder hergestellt. Das operierte Bein wurde für 3 Wochen in einem Verbande ruhiggestellt.

Um zu prüfen, welche Spannungsverhältnisse für die Muskelregeneration am günstigsten seien, wurden in drei Versuchsreihen die Spannung verschieden gewählt.

In der 1. Versuchsreihe war die Spannung gleich null, die Seidenfäden lagen lose zwischen dem Muskelstumpf und dem Kalkaneus.

---

[1]) Näheres siehe in der demnächst erscheinenden Arbeit „Beobachtungen über Muskelregeneration“.

In der 2. Versuchsreihe war die Spannung so stark, als ohne Gefahr des Ausreißens der Seide möglich war.

Und in der 3. Versuchsreihe bemühten wir uns, die normale Spannung des Muskels wiederherzustellen.

Der Ausfall der Versuche bewies eindeutig die ausschlaggebende Bedeutung der normalen Spannung für die Muskelregeneration.

Die Präparate der 1. Versuchsreihe, bei welchen die Spannung auf ein Minimum herabgesetzt und die Präparate der 2. Versuchsreihe, bei welchen die Spannung möglichst stark vermehrt war, ließen jede Muskelregeneration noch nach 4 Monaten vermissen. Ja. statt einer Muskelregeneration fand sich eine Degeneration.

Abb. 5.



Der Gastroknemius war, wie dies 4 Monate alte Präparat der 1. Versuchsreihe zeigt, atrophisch. Die Seidenfäden waren, da der wachstumsfördernde Einfluß der Funktion fehlte, nur mit einem dünnen grauroten Bindegewebsmantel, der jeden Sehnenglanz vermissen ließ, umwachsen.

Die Kontrollversuche, bei denen überhaupt keine Verbindung des Gastroknemiusstumpfes durch Seidenfäden mit dem Kalkaneus hergestellt war, ließen gleichfalls jede Regeneration vermissen: Der Gastroknemius war bis auf einen kleinen Rest ganz geschwunden. Eine Verbindung des Muskelstumpfes mit dem Kalkaneus durch eine neugebildete Achillessehne war gleichfalls nicht erfolgt.

Eine Überraschung bot sich uns bei den Versuchen der 3. Versuchsreihe, bei welcher die Wiederherstellung einer normalen Spannung angestrebt war. Die Präparate zeigten eine stetig fortschreitende Muskelregeneration, die zum vollen Ersatz des Gastroknemius führte.

Nach 4 Wochen war makroskopisch noch keine nennenswerte Muskelregeneration erkennbar, der Muskelstumpf ging ziemlich unvermittelt in den Verbindungsstrang über. Er bestand aus einem grauroten Gewebe (s. Abb. 6).

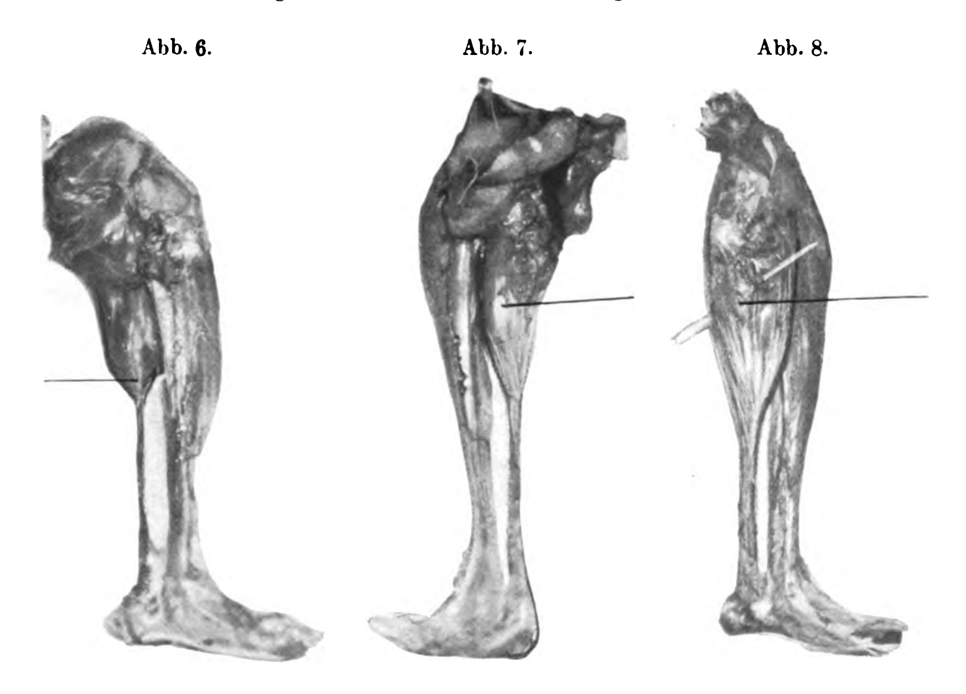
Nach 8 Wochen war der Übergang des Muskels in den Verbindungsstrang spindelförmig, und Muskelgewebe fand sich dort, wo vorher nur die umwachsenen Seidenfäden gelegen hatten.

Nach 12 Wochen hatte die Regeneration des Gastroknemius wieder Fortschritte gemacht. Ein Sehnenspiegel hatte sich ausgebildet, der allmählich in den Verbindungsstrang überging, in welchem die

umwachsenen Seidenfäden eingeschlossen waren. Dieser Strang verdient schon wieder den Namen Achillessehne, da er teilweise Sehnenglanz aufwies (s. Abb. 7).

Nach 16 Wochen bot das Präparat den Anblick eines vollständig normalen Muskels mit normalentwickelter Achillessehne. Der kräftige Gastroknemius besaß einen schönen Sehnenspiegel und die ganze Achillessehne, die sich trotz Entfernung des äußeren Peritoneum regeneriert hatte, wies echten

Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.



Sehnenglanz auf. Die Längenzunahme des Gastroknemius betrug in diesem Falle $2^1/_2$ cm (s. Abb. 8).

Auf die mikroskopischen Untersuchungen, die eine Bestätigung der makroskopischen Befunde lieferten, kann ich hier nicht eingehen.

Wir glauben, daß durch diese Versuche die Tatsache einer Muskelregeneration bewiesen ist.

Wie weit sich die Erfahrungen des Tierversuches auf den Menschen übertragen lassen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Es erscheint aber durchaus denkbar, daß es gelingt, nach Verletzungen, bei denen noch Teile der Muskulatur erhalten sind, diese zur Erzielung funktionsfähiger Regenerate zu verwenden.

Herr Imre Kopits-Budapest:

Histologische Befunde an Muskeln bei alten Fällen von Kinderlähmung.

Mit 8 Abbildungen.

Ich möchte an dieser Stelle möglichst kurz über meine, an der Berliner Orthopädischen Universitätsklinik, bei Herrn Professor Gocht ausgeführten Untersuchungen berichten und mich dabei nur auf die Zusammenfassung der Resultate beschränken. Im übrigen muß ich auf meine demnächst erscheinende Arbeit (Arch. f. orthop. u. Unfallchir.) verweisen.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf das histologische Bild, welches in der Muskulatur mehrere Jahre nach Läsion des peripheren motorischen Neurons zu sehen ist. Ich habe ausschließlich menschliches Material untersucht. In sieben meiner Fälle handelt es sich um eine sogenannte „alte Kinderlähmung", in einem Fall um eine Nervenverletzung. In ersteren Fällen liegt die Läsion des peripheren Neurons „nukleär", im letzteren „faszikulär", was aber den schlaffen Charakter der Lähmung nicht beeinflußt.

Den Kern meiner Untersuchungen haben zwei von Kreuz in seiner Klumpfußarbeit (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 25) makroskopisch genau beschriebene Fälle gebildet, in welchen die völlig unbrauchbaren Beine im oberen Drittel des Unterschenkels amputiert werden mußten. Infolgedessen konnten hier alle Muskeln, ja in einem Fall auch die Nervenstämme und Blutgefäße bearbeitet werden. In 5 Fällen mußten wir uns dagegen mit Exzisionsmaterial begnügen, welches bei Sehnenverpflanzungen gewonnen wurde. In diesen sieben Fällen ist die Lähmung $3^1/_2$—20 Jahre vor der Untersuchung aufgetreten. Außerdem kann ich auch über einen Sektionsfall berichten, in welchem die Kinderlähmung seit 48 Jahren bestand. Die letzteren Angaben verdanke ich dem I. Pathologischen Institut an der Budapester Universität.

Im ganzen sind also in 8 Fällen über 40 Muskeln untersucht worden, und zwar meist in Schnittserien, so daß uns 9000 Serienschnitte zur Verfügung stehen.

Auf die Mikrotechnik ist großer Wert gelegt worden, und dennoch ist es uns nicht gelungen, die Kunstprodukte gänzlich zu vermeiden. Es muß betont werden, daß nicht jeder Verlust der Muskelfaserstruktur durch pathologische Vorgänge bedingt ist, sondern vielfach durch technische Eingriffe, denen gegenüber das Muskelgewebe empfindlicher ist als alle anderen Gewebsarten. Wir wissen, daß die Schnittführung, der Spannungszustand der Muskelfasern, die Umstände der Exzision und Fixation erheblichen Einfluß auf die Muskelfaserstruktur haben. Geschlängelter Faserverlauf kann eine Fragmentation, Fäulnis eine Vakuolisation, die Überlagerung der Muskelfasern von Fetttröpfchen eine fettige Entartung, und schließlich die postmortale Kontraktilität eine Zen-

kersche wachsartige Degeneration vortäuschen. Die Unterscheidung der durch mechanische und chemische Reize hervorgerufenen postmortalen Kontraktionen von der Zenkerschen Degeneration ist keine rein technische Angelegenheit, sondern eine wichtige prinzipielle Frage, welche eine ganze Literatur hat. Als differentialdiagnostisches Moment betrachte ich die vitale Reaktion von seiten des Organismus, namentlich eine Infiltration, welche bei der Zenkerschen Degeneration in Typhusfällen immer vorhanden ist, dagegen bei postmortalen Strukturveränderungen selbstredend fehlt.

Die genaue Kenntnis der degenerativen Veränderungen ist von außerordentlicher Bedeutung, denn es hat sich in der „Schulmedizin" die Ansicht eingebürgert, daß die Läsion des peripheren motorischen Neurons an den Muskelfasern direkt und unbedingt eine fettige oder wachsartige Entartung verursacht. Das sollte sogar die peripheren Lähmungen, anderen Lähmungen und Muskelatrophien gegenüber, kennzeichnen. Ferner wird angenommen, daß die elektrische Entartungsreaktion durch Degeneration der Nerven- und Muskelfasern bedingt ist, infolge der Trennung vom sogenannten „trophischen Zentrum".

Diese Lehre wurde zuerst von Strümpell angegriffen, der das kühne Wort aussprach, daß die Läsion des peripheren Neurons keine degenerative, sondern nur eine „einfache Inaktivitätsatrophie", ohne Verlust der Muskelfaserstruktur zur Folge habe. Außerdem sagt er, daß die Entartungsreaktion mit Muskeldegeneration nichts zu tun habe, sondern „die Reaktion des entnervten Muskels" darstelle, also nur durch die Degeneration der Nervenfasern und motorischen Endplatten bedingt sei. Der „trophische Einfluß" könne mit der „funktionellen Erregung" des Muskels vom Nerven aus identifiziert werden. Degenerative Muskelfaserveränderungen führt er mit Recht auf infektiöse, toxische und traumatische Momente zurück, welche zwar bei Lähmungen gelegentlich vorkommen können, aber nicht zum Wesen der Paralyse gehören. Diese Ansicht wird auch von Aschoff. Landois und Küttner geteilt und durch Untersuchungen von Jamin, Stier, Hauck, Löwenthal und Lewy bestätigt. Diese Autoren haben die Kunstprodukte genau studiert und sie nicht als pathologische Veränderungen hingestellt. Strümpell und seine Schüler haben sich auf die Beobachtung frischer oder nicht sehr alter Fälle beschränkt. Dagegen sind systematische histologische Untersuchungen an Muskeln, deren periphere Neurone vor mehreren Jahren eine Läsion erlitten haben, bisher noch nicht ausgeführt.

Da die Orthopäden tagtäglich mit Muskeln zu tun haben, welche sich in diesem Zustand befinden, so habe ich mich zu der Bearbeitung dieses Materials entschlossen, wobei die genannten Kautelen als Leitfaden dienten. Ich

möchte von vornherein betonen, daß ich in keinem meiner Fälle degenerative Veränderungen an den Muskelfasern gefunden habe, und ich behaupte es mit Strümpell, daß die durch periphere Lähmung bedingte Atrophie von den anderen Arten der Inaktivitätsatrophie nur quantitativ, aber nicht qualitativ verschieden ist. Die unvermeidlichen postmortalen Veränderungen haben dasselbe Bild gezeigt wie an normalen Muskeln, ohne Zeichen einer vitalen Reaktion. Sie konnten also mit Leichtigkeit von der Zenkerschen Degeneration unterschieden werden. Eine fettige Degeneration der Muskelfasern kam umso weniger in Frage, als Fettgewebe in den ersten Jahren nach Auftreten der Lähmung ausschließlich in der Nähe der Blutgefäße vermehrt war, also dort, wo es auch normalerweise in geringen Massen vorhanden ist. In der Umgebung der Muskelfasern wurde nur eine Wucherung des bindegewebigen Perimysiums gefunden. Erst nach vielen Jahren tritt das Fett mehr in Vordergrund und drängt das fibröse Bindegewebe zur Seite. Eben deswegen dürfen wir einen gelähmten Muskel, welcher überwiegend aus Fettgewebe besteht, bloß deshalb nicht fettig degeneriert nennen. In unseren Fällen handelt es sich nicht um eine fettige Degeneration der Muskelfasern, sondern um eine sogenannte fettige Zwischenlagerung: Lipomatosis interstitialis. Pathologisch zwei grundverschiedene Prozesse! Diese Zwischengewebsvermehrung wird von Aschoff als „Vakatwucherung" bezeichnet, denn sie ist sekundär und hat nur eine raumausfüllende Aufgabe. Die primären Veränderungen spielen sich an den Muskelfasern und ihren Kernen ab und sind teils regressiver, teils regenerativer Natur. Ich habe atrophische und regenerierte Muskelfasern gesehen, Kernreihen, Kernhaufen usw.

Ich will jetzt aber nicht auf histologische Einzelheiten eingehen, welche in meiner erwähnten Arbeit niedergelegt werden, sondern nur eine Frage aus dem großen Komplex herausgreifen. Ich möchte hier nur über die topographische Verteilung der histologischen Veränderungen in den verschiedenen Muskeln berichten, was für Orthopäden viel mehr Interesse bietet. Der eine von Kreuz makroskopisch bearbeitete Amputationsfall bot uns diesbezüglich besonders günstige Gelegenheit, daher möchte ich ein paar ausgewählte Schnittpräparate von diesem Fall demonstrieren. Die Amputation ist 20 Jahre nach einer Poliomyelitis ant. acuta ausgeführt worden. Ich bitte die folgenden Bilder miteinander zu vergleichen.

Projektion.

1. Dieser Querschnitt stammt aus dem M. tibialis ant. Wir sehen hauptsächlich Fettgewebe, verhältnismäßig nur wenige und flache Muskelfaserbündel, welche überwiegend aus dünnen Muskelfasern bestehen, nur hie und da ein paar normaldicke Muskel-

faserquerschnitte (etwa 60 μ im Durchmesser). Innerhalb der Bündel ist keine Spur von Fettzellen. Außerdem sind viele dickwandige Blutgefäße vorhanden; in der Umgebung der größten das meiste Fett. Es ist beachtenswert (an diesem Mikrophotogramm leider nicht klar genug zu sehen), daß auch scheinbar guterhaltene Nervenfaserbündel im Muskel verlaufen, welche an den Längsschnitten auch nur mäßige Veränderungen aufweisen.

2. Das ist der M. peronaeus long., welcher ungefähr das gleiche Bild zeigt wie das vorige Präparat, nur sind hier vielleicht etwas mehr normaldicke Muskelfasern, im ganzen aber doch weniger muskuläre Bestandteile und mehr Fettgewebe als dort. Die Gefäße sind auch in diesem Muskel zahlreich, und ihre Media scheint verdickt zu sein. Auch hier fehlt es nicht an ziemlich guterhaltenen Nervenfaserbündeln.

3. Im M. tibialis post. sehen wir im Gegensatz zu den vorigen Muskeln fast ausschließlich guterhaltene Muskelfaserbündel, welche aus lauter dicht aneinandergereihten normaldicken Muskelfasern bestehen. Ihr Perimysium ist nicht verdickt. Nur vereinzelt sind ein paar dünne Muskelfasern vorhanden.

4. Dementsprechend zeigt auch der aus dem M. tibialis post. angefertigte Längsschnitt guterhaltene Muskelfaserstruktur. Bei dieser Vergrößerung ist die Querstreifung auch schon angedeutet, bei stärkerer ist sie an sämtlichen Fasern schön ausgeprägt.

Nicht nur die demonstrierten Präparate, sondern auch aus mehreren Teilen der Muskeln entnommene Serienschnitte zeigen dieselben Bilder.

Das gute Erhaltensein des M. tibialis post. und der schwere Verlust an Muskelelementen im M. tibialis ant. und M. peronaeus long. läßt sich mit dem seit 20 Jahren bestehenden Spitzklumpfuß gut in Einklang bringen. Im folgenden wollen wir sehen, ob die Hauptnervenstämme des Unterschenkels den Muskelveränderungen entsprechendes Bild zeigen.

5. Der N. peronaeus prof., der den M. tibialis ant. versorgt, zeigt im Querschnitt kaum Veränderungen. Wir finden guterhaltene Nervenfaserbündel, welche aus dicht aneinandergereihten Nervenfasern bestehen, deren Achsenzylinder und Markscheiden hier nichts Pathologisches aufweisen. Vielleicht ist das Endoneurium etwas vermehrt.

6. Der N. peronaeus superfic., welcher den M. peronaeus long. innerviert, zeigt fast ganz dasselbe Bild.

7. Der N. tibialis, von dem zum M. tibialis post. Äste abgehen, weist auch keine nennenswerte Abweichung von den vorigen zwei Bildern auf.

8. Wir wollen diesen Nerven auch im Längsschnitt, mit stärkerer Vergrößerung (Immersion) betrachten. Es ist hier eine Varikosität der Achsenzylinder sichtbar, die durch das Auseinanderweichen (Auflockerung) der Neurofibrillen entsteht. Die Markscheiden zeigen außer einer leichten und gleichmäßigen Atrophie keine Veränderungen. Da in den zwei anderen Nerven dieselben degenerativen Veränderungen auch in dem leichten Grade und in derselben Ausbreitung vorhanden sind, darf ich mir vielleicht die Projektion dieser Längsschnitte ersparen.

Das Wesentliche an diesem Fall zusammenfassend, muß vor allem hervorgehoben werden, daß die drei demonstrierten Unterschenkelmuskeln an den Veränderungen nicht in gleichem Maße beteiligt waren. Von meinen weiteren Untersuchungen kann ich sagen, daß nicht nur diese drei Muskeln jene Verschiedenheiten zeigen, sondern, daß im vorliegenden Fall die Fußheber und die Peronäen weitaus mehr geschädigt waren als die Fußsenker. Anderseits ist es bemerkenswert, daß die diese Muskeln versorgenden Nervenstämme nicht diesel-

ben Unterschiede aufwiesen, sondern alle in gleichem Maße, und zwar im Verhältnis zu den Muskelveränderungen nur auffallend leicht betroffen waren. Die Achsenzylinder zeigten zwar leichte spindelförmige Auftreibungen, aber die meisten waren in ihrer Kontinuität gut erhalten. Dieser Befund wird noch dadurch bestätigt, daß in den meist geschwächten Muskeln relativ guterhaltene Nervenfaserbündel vorhanden waren, was ich auch in den 5 Probeexzisionsfällen beobachten konnte, und zwar nicht nur im M. tib. ant. und M. peron. long., sondern auch im M. quadriceps fem. und M. deltoideus, welch letzterer fast ausschließlich aus Zwischengewebe bestand. In dem bereits erwähnten Sektionsfall, wo seit 48 Jahren ein paralytischer Klumpfuß vorhanden war, zeigte der N. ischiadicus an der gelähmten Seite in seiner histologischen Beschaffenheit kaum Abweichungen vom selben Nerven der gesunden Seite.

Alles erwägend, müssen wir zu dem Resultat gelangen, daß die schweren Muskelveränderungen nicht allein durch die leichte degenerative Nervenveränderung bedingt sein können, sondern daß hier in gewissen Muskeln noch ein „Plus“ an Schädigung dazukommt.

Es ist allgemein bekannt, daß es bei der spinalen Kinderlähmung Prädilektionstypen gibt. Viele Statistiken und die tägliche Beobachtung lehrt uns das. Es sei hier von den Kinderärzten Zappert und Wiesner, von den Pathologen Köhlisch und Lubarsch, von den Orthopäden Biesalski und Schanz erwähnt. Nach Ansicht dieser Autoren und noch vielen anderen Orthopäden sind bei spinaler Kinderlähmung am schwersten und häufigsten betroffen: der M. tib. ant., der M. peron. long., der M. quadriceps fem., und an der oberen Extremität der M. deltoideus. Meine Untersuchungen haben auch den anatomisch-histologischen Beweis dafür erbracht. Warum aber gerade diese Muskeln? Es ist sicherlich kein Zufall, und ist doch nicht anzunehmen, daß ihre Vorderhornganglienzellen der Infektion gegenüber empfindlicher wären als die der anderen?

Wenn ich in Erwägung ziehe, daß die genannten Muskeln alle gegen die Eigenschwere von Gliedmaßen arbeiten, so zögere ich nicht, die Erklärung dafür in mechanischen Momenten zu suchen. Ich glaube, die Ursache des vorhin erwähnten „Plus“ in passiven Zwangshaltungen zu finden, welche in den ersten Krankheitstagen infolge der allgemeinen Schwäche durch die Schwerkraft der Gliedmaßen und den Mechanismus einzelner Gelenke hervorgerufen werden. Die gegen die Eigenschwere arbeitenden Muskeln werden passiv gedehnt und können sich daher schwerer erholen als die gekürzten. Die dauernde Über-

dehnung eines Muskels ist sicher ein schwer schädigendes Moment, denn sie bildet infolge der Kontraktionsunfähigkeit den besten Boden für einen Untätigkeitsmuskelschwund. Das läßt sich mit der Strümpellschen Inaktivitätstheorie auch gut in Einklang bringen.

Es liegt mir nichts ferner, als alle Muskelveränderungen überwiegend auf mechanische Momente zurückführen zu wollen, aber daß diese in der Pathogenese eine viel größere Rolle spielen, als gewöhnlich angenommen wird, davon bin ich auf Grund meiner Untersuchungen überzeugt.

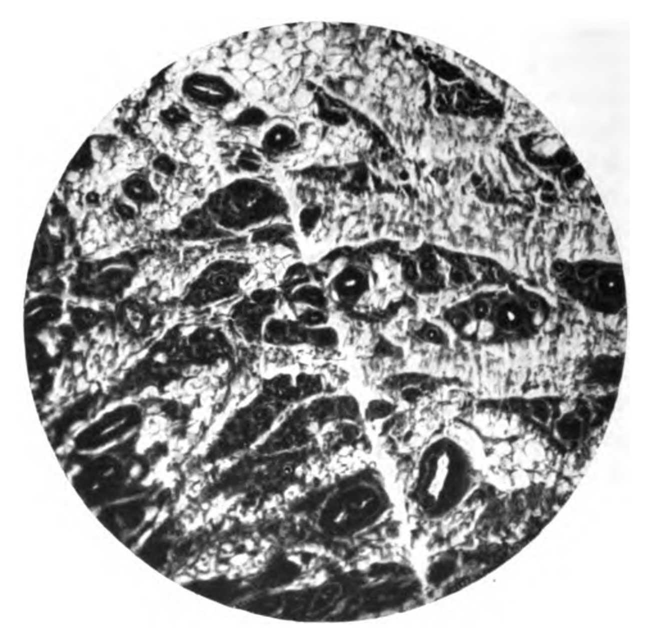
Die histologischen Veränderungen gewisser Muskeln entstehen meines Erachtens durch eine Kombination der Neuronläsion mit mechanischen Momenten. Meine Fälle haben gezeigt, daß bei Nervenverletzung die unmittelbaren Folgen der Neuronläsion mehr in Vordergrund treten als bei Poliomyelitis ant. acuta, denn ein „faszikulärer" Ausfall setzt immer größere Schäden als ein „nukleärer". Auf Grund meines demonstrierten Falles glaube ich annehmen zu dürfen, daß bei gleichem Ausfall in der Innervation zweier Muskelgruppen der mechanisch mehr gefährdete schwerere histologische Veränderungen aufweisen wird.

Ich fühle mich nicht berechtigt, aus meinen theoretischen Untersuchungen sehr weitgehende praktische Schlüsse zu ziehen, ich finde aber in diesen eine Erklärung für die alte klinische Erfahrung, daß in den ersten Tagen der Lähmung für die Vermeidung falscher Gelenkstellungen gesorgt werden muß. Wenn wir die unmittelbaren Folgen der Vorderhornläsion auch nicht beeinflussen können, so scheint das „Plus" an Schaden doch in den Händen des Arztes zu liegen, und es kann und muß durch sachgemäße Maßnahmen in vielen Fällen bedeutend reduziert werden.

Vom theoretischen Gesichtspunkt aus müssen wir betonen, daß die Pathohistologie der Lähmungen kein abgeschlossenes Kapitel ist, sondern das Bedürfnis weiterer Forschungen besteht. Bezüglich der Technik müssen immer strengere Kautelen gestellt werden. Anderseits müssen wir unsere Resultate von neuen Gesichtspunkten aus betrachten. Einen von diesen Gesichtspunkten hervorzuheben, soll der Zweck meines Vortrages sein, eine genauere Definierung bedarf noch des Nachprüfens in zahlreicheren Fällen und einer Reihe experimenteller Untersuchungen.

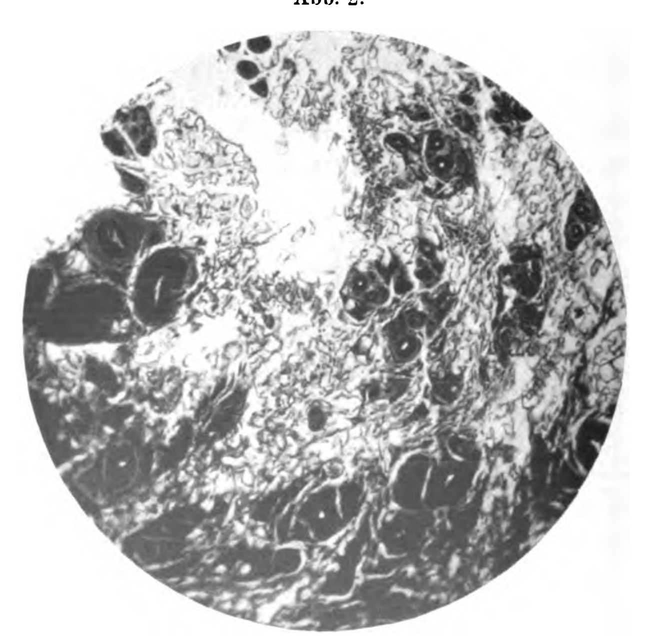
Abbildungen folgen umseitig.

Abb. 1.



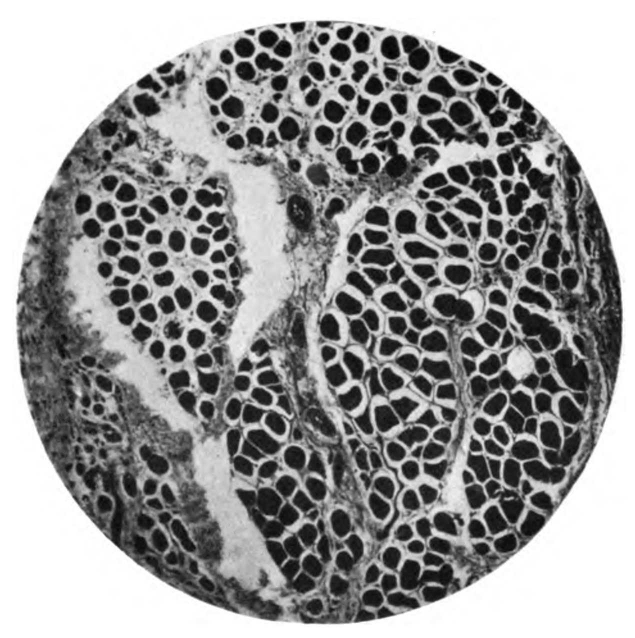
Querschnitt aus dem Musc. tib. ant. 50fache Vergrößerung.

Abb. 2.



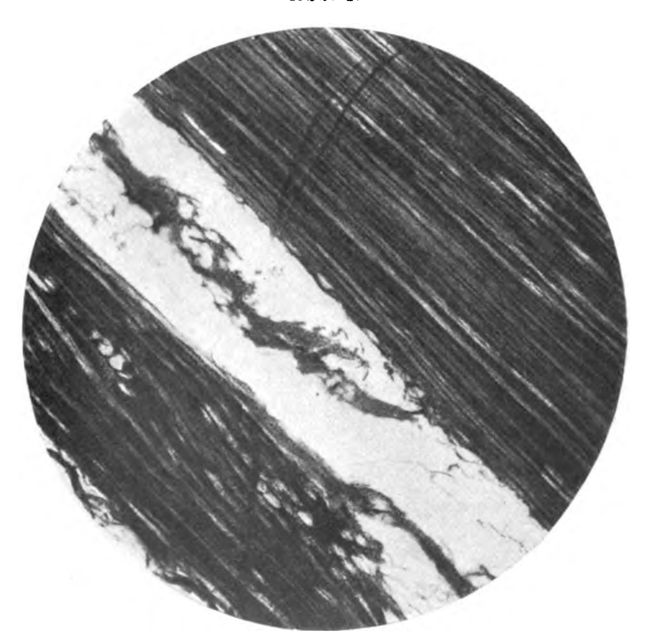
Querschnitt aus dem Musc. peron. long. 50fache Vergrößerung.

Abb. 3.



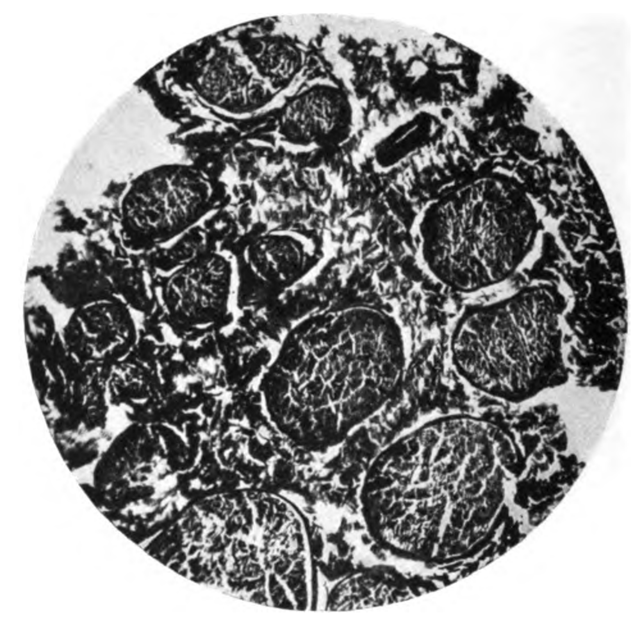
Querschnitt aus dem Musc. tib. post. 50fache Vergrößerung.

Abb. 4.



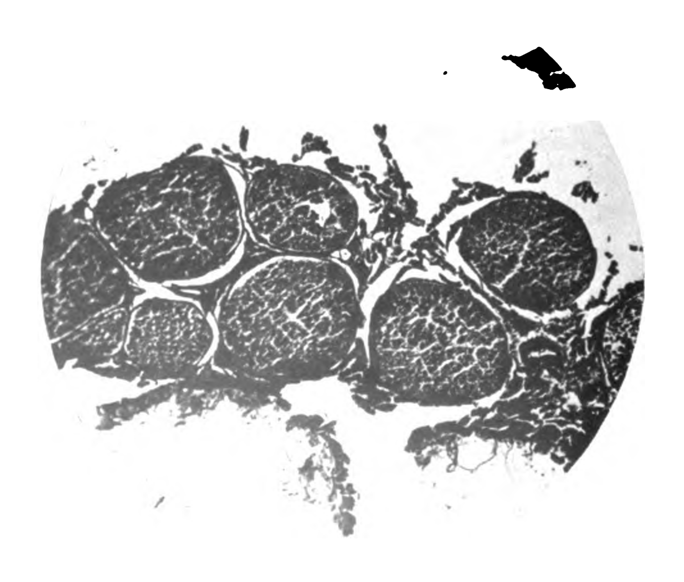
Längsschnitt aus dem Musc. tib. post. 50fache Vergrößerung.

Abb. 5.



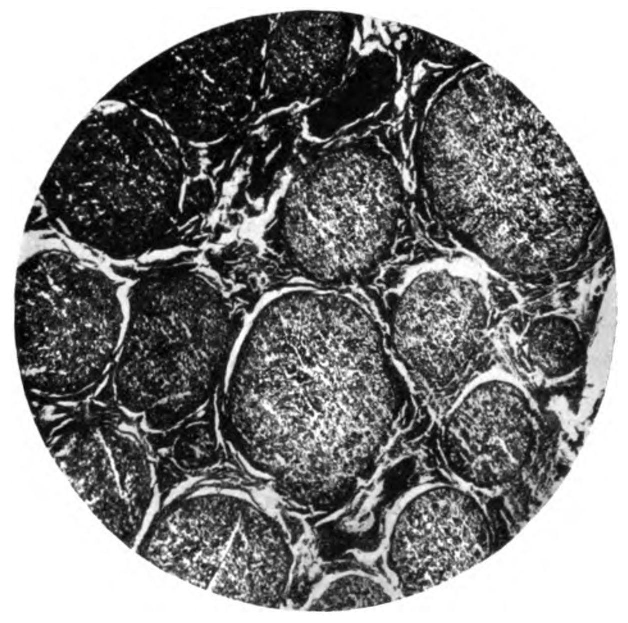
Querschnitt aus dem Nerv. peron. prof. 50fache Vergrößerung.

Abb. 6.



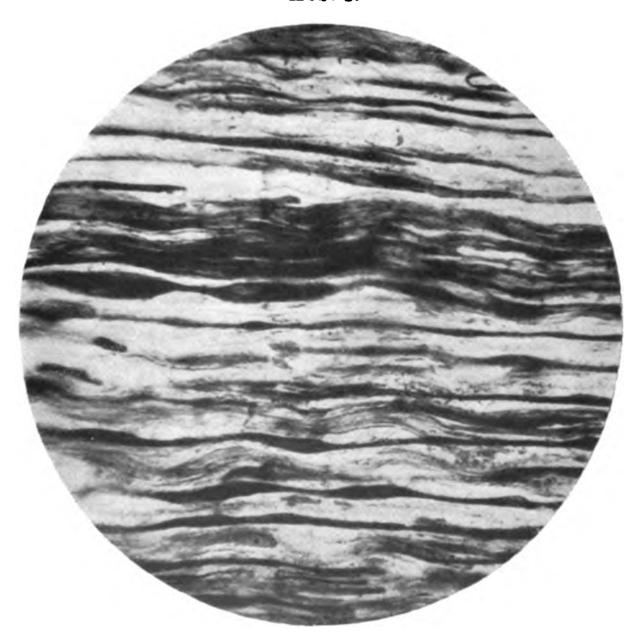
Querschnitt aus dem Nerv. peron. superfic. 50fache Vergrößerung.

Abb. 7.



Querschnitt aus dem Nerv. tibialis. 50fache Vergrößerung.

Abb. 8.



Längsschnitt aus dem Nerv. tibialis. 500fache Vergrößerung.

Herr Frosch - Arnstadt:

Beiträge zur idiopathischen Osteopsathyrose.

Zu den besonders seltenen Formen der Knochenatrophie gehört unstreitig die sogenannte idiopathische Osteopsathyrose. Die Erkrankung gewinnt noch dadurch an Interesse, daß ihr Wesen, vor allem ihre Ätiologie, auch heute noch außerordentlich umstritten ist, wie die Literatur deutlich lehrt. Die meisten bisher beschriebenen Befunde weichen derartig voneinander ab, ja bringen oft geradezu so erhebliche Gegensätze, daß eine wissenschaftliche Einigung über das Krankheitsbild bisher noch nicht erreicht werden konnte. Um es vorweg zu nehmen: das einzigste Moment der Erkrankung, das von allen Beobachtern übereinstimmend angegeben wird, ist eigentlich nur die abnorme Knochenbrüchigkeit. Alle die übrigen sogenannten Kennzeichen der Erkrankung sind keineswegs konstant. Ich nenne die Blaufärbung der Skleren sowie die Schwerhörigkeit, die auf Otosklerose beruhen soll. Vertieft man sich weiter in die Literatur, so werden auch noch andere Symptome angegeben, die später besprochen werden sollen, aber auch diese alle zeigen keineswegs ständiges Vorkommen. Alle die genannten Momente wie auch die Tatsache, daß unter den Beobachtern der idiopathischen Osteopsathyrose die Orthopäden mit bisher nicht allzu großen Beiträgen vertreten sind, bewogen mich zu einer kritischen Würdigung meines eigenen hierher gehörenden Krankenmaterials, deren Ergebnisse ich Ihnen heute kurz bekanntgeben möchte.

Ich konnte in $2^1/_2$ Jahren 3 Fälle genau klinisch verfolgen, die ich unter 6500 sonstigen von mir untersuchten orthopädischen Fällen fand. Es ist dies bei der Seltenheit des Leidens eine verhältnismäßig große Zahl[1]).

Zunächst sei ein kurz zusammengefaßter Überblick über die bisherige Literatur gestattet, wobei ich die aus der Breslauer chirurgischen Klinik letzthin erschienene Arbeit von Steinhäuser hauptsächlich zugrunde lege.

In ätiologischer Hinsicht werden vor allem angegeben: Osteogenesis imperfecta, Spätrachitis, Osteomalazie, innersekretorische Störungen, Keimfehler, Stoffwechselstörungen, hereditäre Lues, trophische Störungen durch Läsionen der Vorderhörner des Rückenmarkes, Avitaminosen.

Der Eintritt des Leidens wird ebenfalls verschieden angegeben; abgesehen von der Osteogenesis imperfecta, also der bereits intrauterin bestehenden abnormen Knochenbrüchigkeit, sind Fälle beobachtet worden, die bereits mit einer oder mehreren Frakturen zur Welt kamen, ebenso aber auch wurden ältere Kinder und, wenn auch seltener, Erwachsene von der Erkrankung betroffen.

Wenden wir uns ferner den klinischen Symptomen zu, so kann als kon-

[1]) Einen vierten Fall, hauptsächlich gekennzeichnet durch Armfrakturen, habe ich vor wenigen Tagen untersucht.

stante Beobachtung nur die abnorme Knochenbrüchigkeit gelten, wie bereits erwähnt wurde. Blaufärbung der Skleren sowie Otosklerose wurden in einem großen Teil der Fälle nicht beobachtet. Ebensowenig konstant waren gleichzeitig vorkommende kongenitale Anomalien (Syndaktylie, Hämophilie, Wolfsrachen). Es findet sich ferner, aber auch nur in einem Teil der Fälle, ein gewisser Konstitutionstyp; danach sollen an Osteopsathyrose leidende Kinder teils von auffällig graziler Figur, teils adipös sein. Daneben bestehen Pigmentierung, reichliche, teilweise abnorme Behaarung sowie Anomalien der Genitalorgane. Hauptsächlich soll der dunkelhaarige Typ zur Osteopsathyrose neigen. In einem großen Teil der bisher beobachteten Fälle werden Veränderung des Blutbildes (Vermehrung der Lymphozyten und leichte Eosinophilie) mitgeteilt, in anderen Fällen jedoch nicht. Bezüglich des Hauptsymptoms der Erkrankung, der Knochenbrüchigkeit, finden sich ebenfalls in der Literatur zahlreiche Gegensätze. Teils wurden die Frakturen nur an den langen Röhrenknochen, teils wieder an den kurzen und flachen Knochen beobachtet. Einige Autoren geben erheblichen Bruchschmerz an, in anderen Fällen wieder bemerkten die Patienten den Eintritt des Bruches überhaupt nicht.

Auch über das Vorkommen einer Dislokation bei den Brüchen existieren völlig voneinander abweichende Beobachtungen, ebenso wird auch über den Heilungsverlauf ganz verschieden berichtet. Auffällig schnelle Heilung, verzögerte Konsolidation und scheinbare Heilung mit später wieder im Kallus auftretender Erweichung stehen sich gegenüber, auch wurden Quantität und Qualität des Kallus ganz verschieden beobachtet. Weniger groß sind die Unterschiede in der Beschreibung der Röntgenbefunde. Vermehrte Strahlendurchlässigkeit der Knochen, hochgradige Verschmälerung der Kortikalis, Verbreiterung der Spongiosa, normale, nicht rachitisch geformte Epiphysen und Knorpelfugen sind hier vor allem zu nennen. Trotzdem sind teilweise auch Anzeichen früherer Rachitis beschrieben worden. An der Knochenstruktur fällt vor allem das Fehlen der querverlaufenden Bälkchen auf, während die Struktur sonst nur teilweise Unregelmäßigkeiten zeigt, die sich jedoch dann an ganz symmetrischen Skeletteilen finden. Ferner sind noch fleckartige Aufhellungen des Knochens infolge stärkerer Kalkablagerung beschrieben worden. Von einzelnen Autoren werden ferner noch periostale Auflagerungen angegeben. Über das Verhalten des Kallus an den Bruchstellen im Röntgenbilde fand ich relativ wenig Angaben; zunächst ist gute Verkalkung des Kallus ziemlich allgemein beobachtet worden. Es soll vor allem der endostale Kallus sich nur spärlich entwickeln, während der anfangs mächtige periostale Kallus bald wieder fast völliger Resorption unterliegt. Bezüglich der histologischen Knochenbefunde erwähne ich:

Fehlen der Osteoklasten, geringe Entwicklung der Osteoblasten, homogene Markherde (Trümmerhaufen aus nekrotischem Markgewebe und extrava-

siertem Blut). Die Knochenbälkchen sind unvollkommen, lose und treten nicht miteinander in Verbindung, zeigen jedoch an sich gute Verkalkung. Jedoch stimmen auch die histologischen Befunde keineswegs miteinander überein. Auf die zahlreichen Deutungsversuche der histologischen Bilder kann ich hier wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen.

In der Hauptsache nimmt man eine ungenügende Funktion der knochenbildenden Zellen neben gesteigerter Resorption durch die Osteoklasten an. Die Kalkabsonderung als solche soll vollkommen normal sein.

Ich wende mich nun meinen eigenen Beobachtungen zu. Es handelt sich um 2 Mädchen (5 bzw. 7 Jahre alt) und einen Knaben; die ersteren wurden mir wegen früherer, teilweise noch nicht verheilter Frakturen, der letztere, weil er im Alter von 10 Jahren noch nicht stehen und gehen konnte, vorgestellt. Die Vorgeschichte ergab in 2 von diesen Fällen eine ganz ausgesprochene Heredität, insofern, als bei dem Jungen ein Verwandter, bei dem einen der Mädchen 3 Verwandte an derselben Krankheit gelitten hatten. Sonstige angeborene Leiden ebenso wie Tuberkulose waren bei keiner der Familien nachzuweisen. In keinem der 3 Fälle konnte ferner eine frühere Rachitis festgestellt werden. Der Eintritt der Frakturen lag bei allen 3 Kindern innerhalb des ersten Jahres, das eine Mädchen wurde mit einem Armbruch geboren. Die Zahl der Frakturen war nicht übermäßig groß: der Knabe erlitt etwa 20, das eine Mädchen 15, das andere 7 Frakturen, hauptsächlich an den Oberschenkeln, weniger an den Armen und Unterschenkeln. Die letztbeobachtete Fraktur bestand bei dem Knaben vor 2 Jahren, bei den beiden Mädchen wenige Tage, bevor ich sie untersuchte. Die Schmerzen sollen hierbei, mit Ausnahme des 7jährigen Mädchens, sehr stark gewesen sein. In jedem der 3 Fälle wurde größtenteils wesentliche Dislokation der Bruchenden beobachtet. Übereinstimmend wurde schnelle Heilung der Brüche angegeben. Bei 2 von den Kindern wurden teils blutige, teils unblutige Geraderichtungen der disloziert geheilten Brüche vorgenommen, teilweise von mir selbst, so daß ich hierüber genauer berichten kann. Wichtig ist, daß bei allen 3 Kindern die Frakturen ohne erhebliches Trauma auftraten.

Was nun die klinischen Befunde an meinen Patienten anbetrifft, so besteht von vornherein ein deutlicher Unterschied zwischen dem 8jährigen Knaben und den beiden Mädchen insofern, als es sich schon äußerlich um zwei ganz verschiedene Typen handelt. Während nämlich abgesehen von den Folgen der Knochenbrüche an dem Habitus der Mädchen nichts Besonderes auffällt, zeigt der Knabe ein Aussehen, wie wir es von den schweren Formen der Rachitis her kennen (Lichtbild 1). Großer Kopf, auffällig lange, gekrümmte Arme, vorgetriebener Leib, stark geschweifte Oberschenkel und auffällig schwach entwickelte Unterschenkel. Ich erwähnte schon, daß der Knabe bisher nicht selbständig stehen kann, während bei den beiden Mädchen keine Anomalien der statischen Funktionen zu bemerken waren. Wegen des völlig

abweichenden Typs möchte ich daher zuerst meine näheren Beobachtungen an dem Knaben mitteilen. Die Skleren sind auffällig blau, das Gehör dagegen normal. Es finden sich außer einem Leistenbruch keine angeborenen Defekte, keine abnorme Pigmentierung, keine innersekretorischen Anomalien. Als durch die Osteopsathyrose erworbene Deformitäten sind zu nennen: starke Auswärtsschweifung der Oberschenkel, Säbelscheidenform der Unterschenkel, Verkrümmungen der Arme. Die Oberschenkel sollen noch deformierter gewesen sein, sind jedoch früher schon osteomiert worden. Kein Druckschmerz der Knochen. Es besteht ferner eine Trichterbrust und eine ausgeprägte statische Skoliose. Die Beckenschaufeln lassen sich auf Druck einander nähern.

Das Blutbild ergibt auffällige Vermehrung der eosinophilen Blutkörperchen und der Lymphozyten.

Sehr auffällig ist die Überstreckbarkeit der Gelenke und die überaus schlaffe Muskulatur. Die Füße stehen in extremer Valgusstellung, die Patella ist beiderseits teilweise nach außen luxiert und sehr leicht verschieblich.

Die Röntgenaufnahmen ergeben (Lichtbild 2): am Oberschenkel gleichmäßige, rundliche Schweifung, keine Kanten und Ecken. Die Knochen sind an den nicht von Frakturen betroffenen Stellen ziemlich schlank, die Strahlendurchlässigkeit ist wesentlich größer als z. B. bei einem durch monatelangen Gipsverband atrophisch gewordenen Knochen. Die Rinde ist mit Ausnahme der Bruchstellen deutlich verschmälert, besonders nach den Epiphysen zu. Die Struktur ist stellenweise kaum zu erkennen und unregelmäßig, vor allem in distaler Richtung und am Becken; letzteres zeigt die typische Schnabelform wie bei der Osteomalazie. An der Konkavseite der Bruchstellen ist die Kompakta außerordentlich stark verbreitert, dabei jedoch sehr durchlässig. Querverlaufende Knochenbälkchen finden sich kaum. Arme und Unterschenkel ähneln sich im Röntgenbilde sehr, so daß eine Aufnahme der Unterschenkel hier genügt (Lichtbild 3). Wieder fällt die gleichmäßige Schweifung der Knochen auf, die selbst sehr zart und dünn sind, im Gegensatz zum rachitischen Knochen. Die Strahlendurchlässigkeit scheint nicht ganz so stark wie am Oberschenkel. Die Rinde ist wieder, besonders nach den Epiphysen zu, stark verschmälert, die Spongiosa kaum erkennbar. Die Fibula ist sehr zart und zeigt kaum Andeutungen einer Struktur. Beachten Sie die ausgesprochen rundlichen Epiphysen, mit sehr schmalen, unregelmäßigen Epiphysenlinien.

Vergleichen wir hiermit das Röntgenbild einer schweren, nachweislichen Rachitis bei einem gleichaltrigen Kinde, so scheint auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit zu bestehen (Lichtbild 4). Der Unterschied liegt jedoch hier vor allem in der unregelmäßigen Schweifung der Knochen, der viel deutlicher erkennbaren Struktur und den andersgeformten typischen becherförmigen Epiphysen. Die Befunde der beiden anderen von mir beobachteten Patienten zeigen nun deutliche Abweichungen vom erstbeschriebenen Befund, sind aber untereinander ziemlich ähnlich, so daß es genügt, hier nur die Unter-

schiede anzuführen. Bei beiden Mädchen finden sich ebenfalls deutlich blaue Skleren, wenn auch graduell verschieden, jedoch keine Schwerhörigkeit. Der Körperbau ist, abgesehen von den Deformitäten, durchaus normal, keine konstitutionspathologischen Momente, insbesondere keine innersekretorischen Anomalien. Auch hier fehlen die geringsten Andeutungen von Rachitis. Die Beckenschaufeln können auf Druck ein wenig einander genähert werden. Übereinstimmend mit dem obenerwähnten Befunde bei dem Knaben waren auch hier die Knochen nicht druckschmerzhaft, ebenso fand sich die abnorme Überstreckbarkeit sämtlicher Gelenke. Die durch die Osteopsathyrose erzeugten Deformitäten haben auch bei den beiden Mädchen ihren Hauptsitz an den Oberschenkeln, die sehr stark nach außen geschweift erscheinen. Bei dem jüngeren der beiden Mädchen findet sich außerdem noch eine erhebliche Säbelform des rechten Unterschenkels, ebenfalls infolge von Frakturen. Das Blutbild ergibt bei beiden Mädchen eine mäßige Vermehrung der Lymphozyten. Die Röntgenbilder ergeben wieder die typischen Veränderungen wie beim erstbeschriebenen Fall, wenn auch entsprechend dem doch andersartigen klinischen Bild nicht in so ausgeprägter Form. Ich zeige hier die Bilder des 6jährigen Mädchens, bei dem ich Gelegenheit zu teils blutigen, teils unblutigen Eingriffen hatte (Lichtbild 5)[1]. Sie erkennen wieder die gleichmäßige Biegung des Oberschenkels, die Strahlendurchlässigkeit ist außerordentlich groß, die Rinde dünn, die Struktur undeutlich. Die Stelle der Frakturen zeigt ein kalkarmes, unregelmäßig struktuiertes Aussehen, das obere Bruchstück ist deutlich gegen das untere abgesetzt, eine eigentliche Markhöhle fehlt vollkommen.

Die nächste Aufnahme ist 4 Monate nach der Osteotomie gemacht (Lichtbild 6); man erkennt deutlich den geringfügigen periostalen Kallus und die querverlaufende Spaltbildung im intermediären Kallus. Es fand sich bei der Operation, 8 Monate nach der letzten Fraktur, an dieser Stelle eine weiche, poröse, sehr blutreiche, mit dem Messer schneidbare Kallusmasse. Wir erkennen hier auch, daß das Becken im Gegensatz zum vorigen Patienten völlig normal gestaltet ist, worauf ich besonders hinweisen möchte. Die Aufnahme der Unterschenkel ergibt ähnliche Bilder; ich zeige den rechten Unterschenkel (Lichtbild 7), zunächst 4 Wochen nach der letzten Fraktur, die nicht behandelt worden war. Man erkennt wieder die typische schmale Rinde, die starke Strahlendurchlässigkeit und die nur teilweise deutliche Struktur, quer durch den früheren Kallus die neue Bruchlinie. Der Knochen ließ sich wie Wachs biegen. Die nächste Aufnahme (Lichtbild 8), 5 Monate später, zeigt auffällig gute Heilung mit geringen Resten eines periostalen Kallus. Der Kalkgehalt ist infolge des Gebrauchs des Beines etwas stärker geworden. Die Röntgenaufnahmen des anderen Mädchens hier zu zeigen, erübrigt sich, da sie ganz ähnliche Bilder wie die eben genannten ergeben.

Ehe ich zu einem kritischen Überblick über das bisher Gesagte übergehe,

[1]) Die Aufnahme ist 8 Monate nach der letzten Fraktur gemacht.



einige kurze Worte über die Therapie. Bekanntlich hat man mit inneren Mitteln bisher keine Erfolge erzielen können; insbesondere versagten alle innersekretorischen Produkte, ebenso wie Bestrahlungen. Daran kann auch eine Reihe neuerdings mitgeteilter Erfolge nichts ändern, da sie nicht beweisend sind, weil die abnorme Knochenbrüchigkeit zeitlich nicht konstant ist, sondern zeitweise häufiger, zeitweise seltener auftritt. Außerdem werden an Osteopsathyrose erkrankte Kinder erfahrungsgemäß sehr geschont und ihnen jede Möglichkeit, sich eine Fraktur zuzuziehen, sorgfältig ferngehalten. Ich habe, um den Kindern trotzdem möglichste Bewegungsfreiheit zu verschaffen, an den erfahrungsgemäß besonders gefährdeten Extremitäten — wo also die meisten Brüche aufgetreten waren — Schienenhülsenapparate verordnet; wichtig ist jedoch hierbei ein fester Beckenkorb mit mäßig gelenkiger Verbindung am Oberschenkelteil des Apparates. An den so behandelten Extremitäten habe ich keine Frakturen mehr beobachtet.

Auf Grund der bisherigen Literaturergebnisse sowie meiner eigenen Beobachtungen komme ich zu folgenden Schlüssen:

Osteogenesis imperfecta und idiopathische Osteopsathyrose sind genetisch und klinisch voneinander zu trennen. Denn zur echten Osteogenesis imperfecta gehören „embryonale Strukturveränderungen und intrauterine Frakturierung" (Recklinghausen); diese wurden bei der idiopathischen Osteopsathyrose nur ganz ausnahmsweise beobachtet, wobei noch zweifelhaft ist, ob es sich um wirklich intrauterin und nicht beim Geburtsvorgang entstandene Frakturen handelt. Die Theorie, daß der idiopathischen Osteopsathyrose ein osteomalazischer Prozeß zugrunde liegen könnte, hat zweifelsohne etwas Verlockendes, wenn man z. B. Fälle wie den erstbeschriebenen betrachtet. Aber wie verhalten sich hierzu Beobachtungen wie Fall 2 und 3? Der Unterschied zwischen den beiden mitgeteilten Kategorien bzw. die Ähnlichkeit der zur zweiten Kategorie gehörigen Befunde untereinander ist doch derart augenfällig, daß man fast versucht sein könnte, sogar an verschiedene Erkrankungen zu denken. Zum mindesten halte ich es für erforderlich, bei einer wissenschaftlichen Kritik der idiopathischen Osteopsathyrose die osteomalazische Form, die sich ja vor allem auch in der typischen Gestaltung des Beckens kundgibt, von der anderen Form, die eigentlich keine osteomalazischen Züge aufweist, exakt zu trennen, wenn man nicht überhaupt beide Formen, eben wegen der großen Verschiedenheiten, auch als verschiedene Erkrankungen betrachten will. Auch hinsichtlich des Blutbildes besteht ja zwischen den beiden Formen insofern ein deutlicher Unterschied, als bei der ersteren die Eosinophilen erheblich vermehrt sind. Bezüglich der Ätiologie des Leidens möchte ich Rachitis auf jeden Fall als ursächlich ausschließen, da wir tatsächlich kaum klinische Anhaltspunkte hierfür haben; ich verweise hierbei auf die vorhin vergleichsweise gezeigten Röntgenaufnahmen. Auch die Theorien bezüglich innersekretorischer Entstehung scheinen mir schon

mangels wirklich nachweisbarer Erfolge innersekretorischer Produkte vorläufig noch durchaus anfechtbar. Die Annahme primärer Keimmißbildung weist insofern gewisse Stützpunkte auf, als Heredität wohl in der großen Mehrzahl aller Fälle vorliegt. Auch die Blaufärbung der Skleren könnte — als Verdünnung der von Mesenchym abstammenden Skleralhaut gedeutet — hier herangezogen werden, zumal auch häufig noch andere kongenitale Mißbildungen beobachtet werden. Anderseits scheint mir die häufige Erblichkeit des Leidens aber ebenso sehr auf die Möglichkeit einer vererbbaren Diathese oder Disposition hinzudeuten, wobei ich vergleichsweise z. B. die Hämophilie erwähnen möchte. Weitere Erkenntnisse des Wesens der Erkrankung sind meines Erachtens nur durch eine Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden oder durch genaue anatomisch-pathologische Sektionsbefunde zu erwarten.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 11. September 1928, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender:

Eröffne die Mitgliederversammlung, bitte die beiden Skrutatoren Herren Kollegen Wagner-Teplitz und Wagner-Reichenberg die Stimmzettel für die vorzunehmende Wahl des Vorsitzenden zu verteilen, die Herren Mitglieder die Stimmzettel auszufüllen und abzugeben.

Herr Hohmann-München:

Im vergangenen Jahre hielt der Ausschuß 3 Sitzungen ab, die erste im Januar 1928 in München, die zweite Ostern gelegentlich des Chirurgenkongresses in Berlin und die dritte am 9. August 1928 in Prag. In ihnen wurden die laufenden Geschäfte der Gesellschaft, die eingelaufenen Anträge und Anregungen behandelt und die kommenden Arbeiten, vor allem der Kongreß vorbereitet.

Schon der Kölner Kongreß hatte sich erneut in großem Rahmen mit der Frage des sogenannten orthopädischen Schulturnens befaßt, ein wiederholter Beweis für das selbstverständliche beinahe seit der Gründung der Orthopädischen Gesellschaft immer wieder gezeigte und tatbereite Interesse der deutschen Orthopäden. Die von der Gesellschaft als Sonderheft herausgegebenen Verhandlungen in Köln über diese Frage sind schon in zweiter Auflage erschienen, wiederum ein Zeichen für die Beachtung, die sie weit über unsere engeren Fachkreise hinaus gefunden haben. Voriges Jahr in Nürnberg beschloß die Ausschußsitzung zur weiteren Klärung der Anschauungen eine gemeinsame Aussprache aller beteiligten Kreise zu veranlassen, und so kamen am 10. April 1928 in Magdeburg diese Kreise zusammen. Außer der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft luden dazu ein: die Vereinigung deutscher Kommunal-, Schul- und Fürsorgeärzte, die Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge, der Reichsverband der Lehrerinnen für Nadelarbeit, Leibesübungen und Hauswirtschaft, der Deutsche Medizinalbeamtenverein, der Deutsche Verein für Schulgesundheitspflege und der Deutsche Turnlehrerverein. Nach einer ausgiebigen Aussprache, deren Wortlaut in dem kürzlich erschienenen Beilageheft des Bandes 50 der Zeitschr. f. orthop. Chir. enthalten ist und ebenso wie das Heft über die Kölner Verhandlungen einem weiteren Kreise zugänglich ist, wurde folgende Entschließung

einstimmig angenommen, die ich, auch wenn sie dem größeren Teile von Ihnen bekannt sein dürfte, für gut halte, hier noch einmal zu wiederholen. Sie lautet:

„Nach der Reichsverfassung hat die Schule die körperliche Erziehung der ihr anvertrauten Kinder nach Kräften zu fördern. Dazu bedarf es eines Zusammenwirkens aller Lehrer, der Mithilfe des Elternhauses, der Ärzte, der ganzen Öffentlichkeit und der planvollen Hilfe der Behörden.

Das Schulturnen bildet den Kern dieser Arbeit. Es muß ihm täglich mindestens eine Stunde zugemessen werden, jedoch ohne Erhöhung der Gesamtstundenzahl. Neben der Leistungserziehung muß auch vor allem die Haltungserziehung zu ihrem vollen Rechte kommen.

Die Sonderturnkurse müssen in ihrer jetzigen Form noch beibehalten werden."

Der Ausschuß hält es für wichtig, daß wir unsere Forderungen immer wieder erheben.

Zum Geschäftsbereich des Schriftführers gehört auch die Herausgabe des Verhandlungsbandes. Welche Schwierigkeiten hier dem Schriftführer begegnen, weiß man nicht überall. Er soll einerseits die Wünsche der Redner, ein möglichst umfangreiches Manuskript und eine sehr große Zahl für unentbehrlich gehaltener Abbildungen in den Band zu bekommen, restlos erfüllen und soll anderseits bestrebt sein, das Budget der Gesellschaft nicht in Unordnung zu bringen durch die übermäßigen Kosten des Bandes. Das ist nicht immer leicht und geht nicht immer ohne Härte ab. Spardiktator zu sein und bei allen ein freundliches Gesicht zu erwerben, ist nicht ganz einfach. Auch heute habe ich wieder neue Vollmachten des Ausschusses erhalten, mit größerer Energie als bisher die Schere zu handhaben, um Druckseiten, Bilder und vor allem die kostspieligen Tabellen, die noch dazu von den wenigsten gelesen werden, abzuschneiden. Wenn wir daher in Frieden miteinander leben sollen, bitte ich Sie dringend: beherrsche sich ein jeder nach Möglichkeit, damit er sich als Meister der Kürze zeigt.

Wenn ich noch einen Wunsch an die Versammlung richten darf, so ist es der, daß die Mitglieder der Gesellschaft an den Aufgaben und Zielen unseres Faches auch insofern mehr mitarbeiten möchten, daß sie nicht nur einen Ausschuß und einen Vorsitzenden wählen, sondern diesen Ausschuß mit Anregungen und Gedanken während des Jahres unterstützen.

Noch eine Anregung hätte ich hier aus den Reihen des Ausschusses weiterzugeben: Unser Freund Heuer in Darmstadt hat vor einigen Jahren eine neue Theorie der Skoliose aufgestellt. Er hat über diese Frage ein kurzes Buch geschrieben, das er im Selbstverlag herausgegeben hat. Jetzt ist er wieder an einer neuen Arbeit zur weiteren Vertiefung dieser Gedanken. Ich meine, wir sollten unseren Freund in seiner wissenschaftlichen Arbeit, die sonst von keiner staatlichen Stelle gefördert wird, dadurch unterstützen, daß wir sein Buch kaufen (Selbstverlag Darmstadt, Orangerieallee 10).

Vorsitzender:

Falls alle Stimmzettel abgegeben, schließe ich die Wahl. Die Liste unserer neuen Mitglieder weist eine erfreuliche Zahl aus.

Herr Blencke-Magdeburg:

Die Jahresabrechnung bis 30. Juni 1928 weist folgende Einnahmen aus:

Banksaldo 1. Juli 1927	8 193.—	Mk.
Beiträge, Eintrittsgelder usw. . . .	17 659.35	„
Kongreßabrechnung Nürnberg . . .	369.60	„
Bankzinsen	191.20	„
Zurückgezahltes Kapital	548.30	„
Sondertagung Magdeburg	166.58	„
Summe	27 128.03	Mk.



Die Ausgaben weisen folgendes Bild auf:

Verhandlungsbände	24 103.20 Mk.
Vorträge Nürnberg	258.20 „
Vorträge Magdeburg	238.60 „
Drucksachen usw.	802.03 „
Summe	25 402.03 Mk.

Als Bestand am 30. Juni 1928 verbleibt also: 1726 Mark.

Die großen Ausgaben für die Verhandlungsbände sind der wunde Punkt. Wir müssen da auf alle Fälle sparen, sonst kommen wir in eine schlechte Lage mit unserer Kasse. Der Beitrag beträgt 25 Mark; wir müssen laut Vertrag mit Enke für jedes Mitglied einen Verhandlungsband abnehmen, der durchschnittlich auf 21 Mark kommt, so daß also pro Mitglied 4 Mark übrigbleiben, mit denen wir dann alle übrigen Unkosten decken sollen. Wird diesmal der Verhandlungsband stärker, so müssen wir den Beitrag eventuell erhöhen, wie im Vorjahr. Wir müssen uns also in dieser Hinsicht auf alle Fälle beschränken. Das können wir nur, wenn wir in der Weise vorgehen, wie Hohmann sagte. Wir haben nun noch eine ganze Reihe von Verhandlungsbänden aufgespart. Früher schickte Enke jedem Mitglied den Verhandlungsband, sobald er herauskam, ohne Rücksicht darauf, ob er den Beitrag gezahlt hatte oder nicht. Jetzt bekommt nur derjenige den Verhandlungsband, der seine 25 Mark bezahlt hat. Im verflossenen Jahr ist eine Anzahl von Mitgliedern ausgefallen, durch Austritt, Tod usw., und so sind uns Verhandlungsbände übriggeblieben. Diese Bände stellen auch noch ein Kapital dar, und ich richte an die jüngeren Kollegen, die ihre Bibliothek in dieser Hinsicht ergänzen wollen, die Bitte, sich an mich zu wenden. Wir können von Breslau ab die Bände für 15 Mark abgeben, also wesentlich billiger als sie im Buchhandel zu haben sind.

Um einen genauen Überblick der augenblicklichen Finanzen zu haben, habe ich noch die beiden Monate Juli und August mit abgerechnet und lege den Abschluß vor, wie er sich am 30. August 1928 darstellte.

An Einnahmen:

Bestand am 1. Juli 1928	1726.— Mk.
An Beiträgen im Juli und August .	3935.64 „
	5661.64 Mk.

An Ausgaben:

An Enke Restzahlung	2318.50 Mk.
Sonstiges	421.89 „
	2740.39 Mk.

Einnahmen im Juli/August 1928 . .	5661.64 Mk.
Ausgaben im Juli/August 1928 . .	2740.39 „
Bleibt Bestand am 31. August 1928 .	2921.25 Mk.

Eine Reihe von Mitgliedern ist noch rückständig mit ihren Beiträgen. Ich bin jederzeit bereit, von diesen säumigen Mitgliedern, die hier sind, den Beitrag in Empfang zu nehmen. Wenn diese fälligen Beiträge eingelaufen sind, schließen wir mit einem höheren Plus ab, als wir jetzt schon haben. Wir können, glaube ich, deshalb ohne Extrabeitrag auskommen.

Ich schlage vor, daß der Beitrag in der bisherigen Höhe mit 25 Mark festgesetzt wird, dafür wird der Verhandlungsband wie bisher gratis geliefert.



Vorsitzender:

Meine Herren! Wünscht jemand zu den Berichten das Wort?

Da sich niemand zum Worte meldet, bringe ich weiter den Antrag zur Abstimmung, daß der Mitgliedsbeitrag wie bisher in der Höhe von 25 Mark festgesetzt wird, zuzüglich 10 Mark Eintrittsgebühr für neueintretende Mitglieder. Einverstanden?

Dagegen?

Niemand! Antrag somit einstimmig angenommen.

Die Herren Skrutatoren melden, daß insgesamt 118 Stimmen abgegeben wurden. Hievon entfielen auf die Herren: Hohmann 101, v. Baeyer 12, Wollenberg 2, Haglund 1, Lange 1, Alsberg 1 Stimme.

Herr Kollege Hohmann erscheint somit mit absoluter Majorität zum Vorsitzenden unserer Gesellschaft gewählt. Ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Herr Hohmann-München:

Meine Herren! Ich bin durch Ihr Vertrauen beschämt und geehrt. Ich danke Ihnen von Herzen, und ich verspreche Ihnen, daß ich versuchen will, Ihnen einen guten Kongreß zu bereiten. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Ich beglückwünsche Herrn Hohmann zu der Wahl und bin überzeugt, daß alle Herren, die ihm soeben ihren Applaus gespendet, eine ausgezeichnete Wahl getroffen haben.

Durch die Wahl des bisherigen Beisitzers Hohmann zum Vorsitzenden fällt ein Beisitzermandat weg. Ich mache aber aufmerksam, daß die Wahl eines neuen Beisitzers diesmal nicht erfolgt. Es sollen nach unseren Statuten 9 Beisitzer sein, wir hatten aber bis heute 10, es wurde nämlich früher einmal irrtümlich einer zuviel gewählt. Infolgedessen ist jetzt erst die richtige Zahl erreicht.

Ich bitte nun die Herren Rechnungsprüfer Gaugele und Sippel die Prüfung der Rechnungen vorzunehmen.

Die Rechnungsrevisoren nehmen die Revision der Rechnungsbücher vor; hierauf erklärt

Herr Sippel-Stuttgart:

Kollege Gaugele und ich haben die Bücher der Gesellschaft durchgesehen und geprüft, wir haben eine Anzahl von Stichproben vorgenommen und keinerlei Anstände vorgefunden. Wir beantragen, daß dem Kassier und dem Vorstand die Entlastung ausgesprochen wird.

Vorsitzender:

Wer ist dafür, daß dem Vorstande die Entlastung erteilt wird? Wer ist dagegen?

Die Entlastung ist dem Vorstande einstimmig erteilt.

Wünscht noch jemand irgend eine Anregung zu geben?

Nachdem dies nicht der Fall ist, erkläre ich unsere Mitgliederhauptversammlung für geschlossen.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 12. September 1928, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Herr Berent-Heidelberg:

Messung der Atemfunktionen bei Brustkorbdeformitäten.

Mit 6 Abbildungen.

Die moderne Skoliosenforschung orientiert sich immer mehr nach rein funktionellen Gesichtspunkten.

An Stelle der alten, anatomisch-statischen Betrachtungsweise zeigt sich das Bestreben, physiologisch-dynamisch zu denken und nicht mehr die krankhaft veränderte Form der Wirbelsäule, sondern die gestörte Bewegung, die Fehlfunktion des Gesamtrumpfes zu untersuchen und zu klären.

Mit Recht nimmt heutzutage die normale und pathologische Physiologie des atmenden Thorax eine bevorzugte Stellung bei der theoretischen und praktischen Erörterung des Skoliosenproblems ein.

Besonders in therapeutischer Hinsicht hat die zunehmende Erkenntnis von der Bedeutung rechtgängiger Thoraxfunktionen fruchtbringend gewirkt und neue Wege zur Anwendung rationeller Atmungsbehandlung der Skoliosen gewiesen.

Unter Führung von v. Baeyer, Schede und Biesalski zeigte sich auch in der Korsetttherapie der Skoliose das Bestreben, das alte, starre Brustkorb einengende Skoliosenkorsett durch ein aktives Atmungskorsett zu ersetzen.

Bemerkenswerterweise wurde auch von internistischer Seite in den letzten Jahren durch Eduard Weiß, Pistyan, unter Zustimmung namhafter Kliniker (Kraus, Goldscheider) auf den Nutzen methodischer Bewertung der Thoraxfunktion hingewiesen. Weiß faßte seine Forschungsergebnisse in dem auch für den Orthopäden aufschlußreichen Buch: „Diagnostik mit freiem Auge“ zusammen.

Ich muß es mir versagen, Einzelheiten der von Weiß, Pistyan, sogenannten Ektoskopie hier näher zu erörtern.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor v. Baeyer-Heidelberg, habe ich mir unter Zuhilfenahme eines besonderen photographischen Meßverfahrens die Aufgabe gestellt, die Thoraxfunktion, d. h. die Respirationserscheinungen am deformen Thorax zu untersuchen und photographisch exakt zu fixieren.

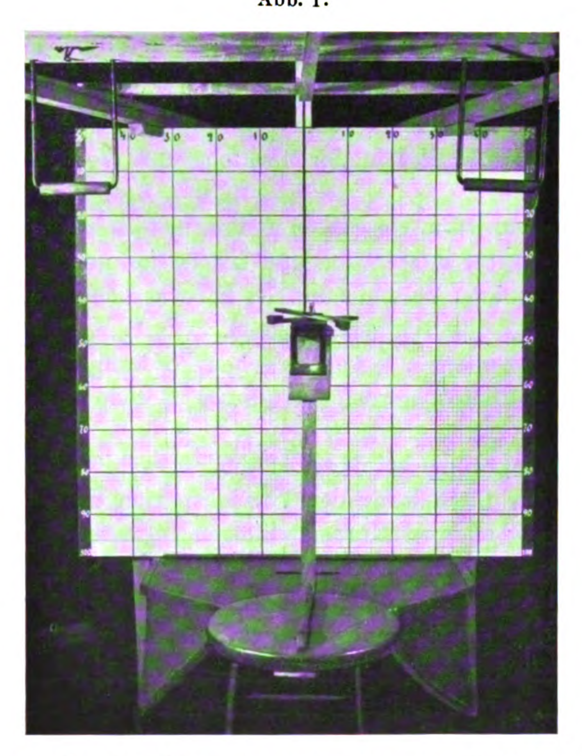
Unter Einhaltung einer bestimmten Versuchsanordnung scheint es möglich zu sein, bemerkenswerte Erscheinungen der normalen und pathologischen

Thorax- und Wirbelsäulenfunktion aufzudecken, die nicht allein theoretisches, sondern auch praktisches Interesse beanspruchen können.

Anlehnend an die von Hasse im Jahre 1888 veröffentlichten Versuche über die Messung der Formen des menschlichen Körpers und deren Formveränderungen bei der Atmung beruht ebenfalls das Hauptprinzip des von v. Baeyer angegebenen Verfahrens in der Darstellung der Thoraxfunktion auf einer photographischen Platte.

Die Versuchsperson sitzt mit seitwärts erhobenen Armen auf einem runden

Abb. 1.



Stuhl, auf dem eine der Rima ani entsprechende Holzleiste befestigt ist. So werden seitliche Verschiebungen des Untersuchten mit Sicherheit vermieden.

Der Stuhl steht in fester Verbindung mit einem Holzgestell, das rahmenförmig ein quadratisch eingeteiltes Meßfeld einschließt. Die Mitte der Tafel ist durch eine schwarze Linie gekennzeichnet, die genau in der gleichen Sagittalebene der Rimaleiste des Stuhles liegt. Auf diese Weise ist der unverschiebbar sitzende Untersuchte exakt auf die Mitte der Meßtafel eingestellt. In den Tafelrahmen sind Holzausläufer mit Armhaltern eingelassen, die der Höhe und der Armspannweite der Versuchsperson entsprechend verstellbar sind.

Der photographische Apparat wird in einem Abstand von 2 m von dem Objekt, das sind 2,50 m von der Meßtafel entfernt, so aufgestellt, daß die Achse des Objektivs genau senkrecht auf die Mittellinie der Tafel fällt. Diese genaue Einstellung wird durch eine am Apparat angebrachte Visiereinrichtung erreicht, mit deren Hilfe sich ein an dem Untersuchungsrahmen befindliches Gewichtslot anpeilen läßt. Die angegebene konstante Entfernung zwischen Meßbrett und photographischer Linse ist auf diese Weise ein für allemal festgelegt und wird bei allen Aufnahmen peinlichst eingehalten.

Als Fixierungspunkte wurden an der Versuchsperson leicht abtastbare, auch bei wiederholter Untersuchung leicht wieder auffindbare Körperstellen gewählt, die mit besonderen adhärenten Leichtmetallstäbchen kenntlich gemacht werden. Eine Aufzählung dieser Punkte (Fossa jugularis, Proc. xiphoideus, vertebra, prominens usw.) würde bei der Kürze der Zeit zu weit führen. Ich werde dies in der nachfolgenden Veröffentlichung näher ausführen.

So werden jetzt von vorn, von hinten und seitlich je eine doppelt exponierte Aufnahme bei stärkster Exspiration und Inspiration gemacht.

An der hier sichtbaren Verschiebung der Stäbchen läßt sich die Größe der Atmungsexkursionen allseitig genau ablesen.

Die beherzigungswerten v. Baeyer schen Forderungen über die Technik wissenschaftlicher Photos werden bei dieser Methode genauestens innegehalten.

Es fragt sich nun, ob die bei dieser Methode gewählte Versuchsanordnung — insbesondere die Sitzhaltung der Versuchsperson und die seitwärts erhobene Armhaltung anderen Körperstellungen gegenüber Vorteile bietet.

Aus folgenden Gründen glaubten wir, ganz im Gegensatz zu Hasse, der zu seinen Aufnahmen die stramme militärische Haltung der Versuchsperson wählte, die Sitzhaltung vorziehen zu müssen.

1. Läßt sich der Untersuchte leichter und sicherer fixieren; hierbei werden die Bewegungen, die beim Stand in Hüft- und Fußgelenk möglich sind, ausgeschaltet.

2. Ist die Sitzhaltung für die Versuchsperson angenehmer: er wird weniger leicht ermüden und kann daher die Anweisungen des Untersuchers mit größerer Aufmerksamkeit ausführen.

3. Gelingt es durch die Sitzhaltung zur Erreichung maximaler Thoraxexkursionen die diaphragmatische Atmung weitgehendst auszuschalten.

Denn nach den Untersuchungsergebnissen von Hofbauer und Holzknecht wird bei der sitzenden Haltung das Zwerchfell durch die Baucheingeweide nach oben gedrängt. Infolgedessen stößt bei tiefer Inspiration das Zwerchfell auf den Widerstand der zusammengepreßten Bauchorgane, und die tiefe Inspiration wird sich weniger in einem Tiefertreten des Zwerchfells als in der Erweiterung der Thoraxwände auswirken.

Dieser Gesichtspunkt: möglichste Ausschaltung der diaphragmatischen Atmung, war auch für die Atmungsart der Versuchsperson maßgebend.

Wir wählten zu den Aufnahmen die vertiefte Ein- und Ausatmung.

Wir hielten uns hierbei an die Angaben Hofbauers, der in seinem Buch über Atmungspathologie und -therapie über respiratorische Messungsresultate berichtet, daß sich bei ruhiger unbeeinflußter Atmung in erster Linie das Zwerchfell an der Atmung beteiligt, während im Gegensatz hierzu bei vertiefter Atmung die oberen Thoraxabschnitte eine erhöhte respiratorische Leistung zeigten.

Was nun die von uns gewählte seitwärts erhobene Armhaltung betrifft, so war diese schon aus technischen Gründen erforderlich, um nämlich die Exkursionen der Thoraxseitenwände deutlich verfolgen zu können.

Zugunsten dieser Armhaltung spricht auch ferner der Umstand, daß nach Ludwig Fick die gesamten Rumpfarmmuskeln, die den Thorax von beiden Seiten als eine muskulöse breite Masse umfassen, der freien Rippenbewegung hinderlich sind.

Ich werde an Hand eines Diapositivs noch später auf diese Verhältnisse hinweisen.

Durch das Aufhängen der Arme in seitwärts erhobener Stellung wird nun der Thorax einerseits zu einem guten Teil von dieser Last befreit, anderseits können bei dieser Armhaltung die Atemhilfsmuskeln durch Hebung des Schultergürtels bei ihrer Kontraktion besser auf die Thoraxexkursionen wirken. Auf dieser allgemein bekannten Tatsache gründen sich die einfachsten Formen von Atemübungen, z. B. Inspiration mit Seitwärtsheben der Arme.

Man könnte nun einwenden, daß bei den seitlichen Aufnahmen, die der Messung der Exkursionen der vorderen Thoraxwand und der Wirbelsäule dienen, die seitwärts erhobene Armhaltung vielleicht einen Nachteil bedeutet. Denn schon durch das Erheben der Arme kann eine geringe Streckung der Wirbelsäule hervorgerufen werden.

So wäre es möglich, daß in den Fällen schwerer Brustkorbdeformität mit fast völlig starrer Wirbelsäule eben durch diese Streckung der Wirbelsäule, die durch die Armhaltung verursacht wird, der Rest der noch vorhandenen Exkursionsmöglichkeit der Wirbelsäule für die sichtbare Messung verloren geht.

Zur Vermeidung dieser Fehlerquelle ist deshalb peinlichst darauf zu achten, daß die Haltung des Untersuchten trotz der seitwärts erhobenen Arme eine durchaus schlaffe und entspannte ist. Dies ist bei entsprechender Anweisung der Versuchsperson gut erreichbar.

Daß es mit dieser Methode gelingt, sich klare Bilder von den Thoraxexkursionen zu schaffen, will ich an einigen Beispielen zeigen:

Der erste Fall zeigt Ihnen einen Bechterew in stärkster Ein- und Ausatmung.

Abb. 2.

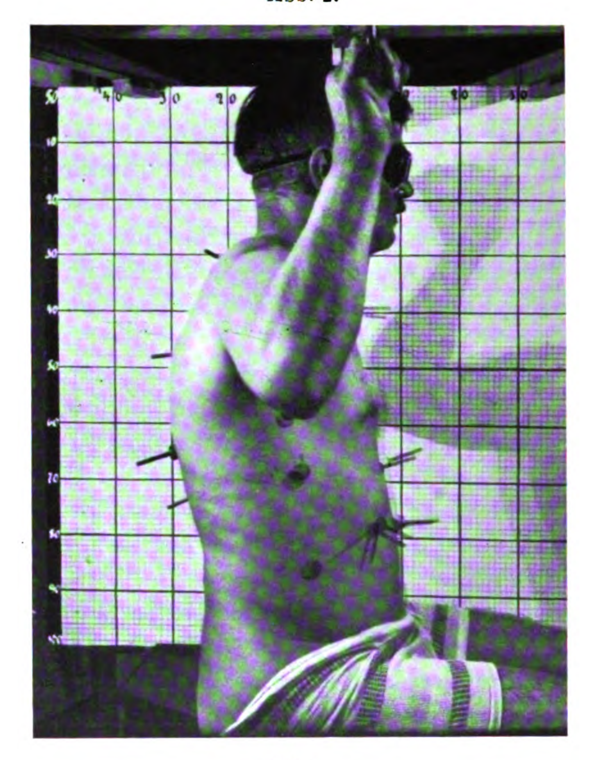
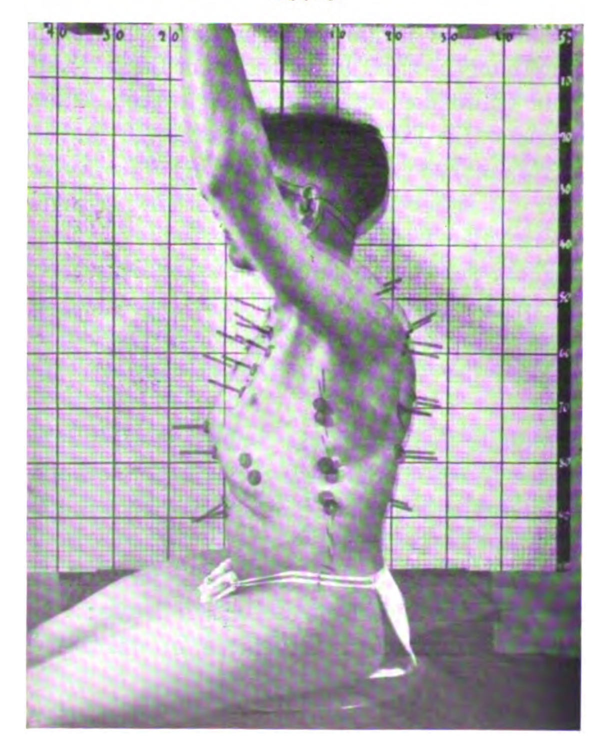


Abb. 3.

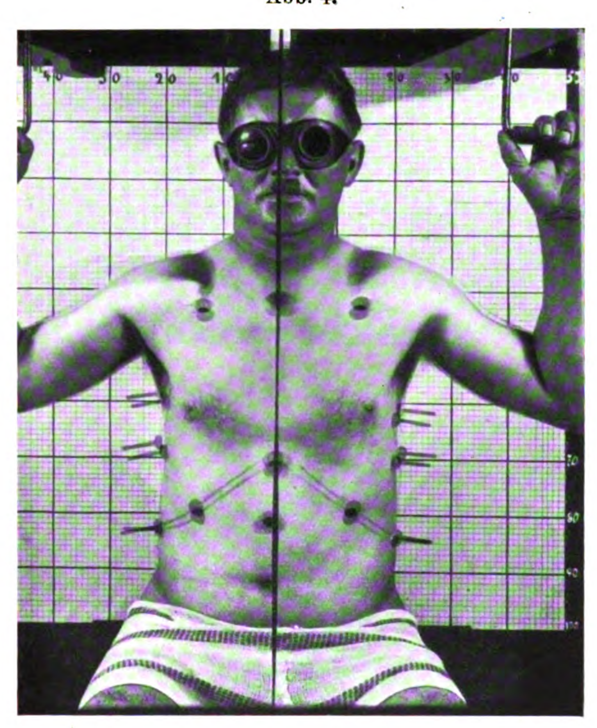


Man erkennt bei der seitlichen Aufnahme die vollkommene Starre der Wirbelsäule, kenntlich an der fehlenden Verschiebung der Leichtmetallröhrchen, während man an der Doppelzeichnung der die Thoraxwand markierenden Stäbchen deutlich Exkursionen feststellen kann.

Im Gegensatz dazu zeigt Ihnen das nebenstehende Bild eines Skoliotikers, daß Wirbelsäule und Thorax in gleicher Weise Atmung leisten.

Die En face-Aufnahme des Bechterew zeigt Ihnen, daß nicht nur die vordere, sondern auch die seitliche Thoraxwand sich bei der Atmung bewegt.

Abb. 4.



Weitere Aufnahmen von Skoliotikern lassen Ihnen gleichfalls eine wechselnde Verschieblichkeit bald der vorderen, bald der seitlichen und bald der Rückenpartie erkennen. Zunächst kommt es mir bei diesen Bildern darauf an, meßbare Differenzen bei Ein- und Ausatmung zu demonstrieren.

Der hier projizierte Fall, ein Patient, dem wegen eines Sarkoms der gesamte Schultergürtel entfernt worden ist, bringt eine deutliche Bestätigung der Anschauung von L. Fick, daß nämlich die von der Last des Schultergürtels befreite Thoraxseite ausgiebiger atmet.

Auch hier sehen Sie bei einer angeborenen Defektbildung am Schultergürtel auf das deutlichste, daß die Angaben von Fick mit unserer Methode exakt nachgeprüft und bestätigt werden können.

Abb. 5.

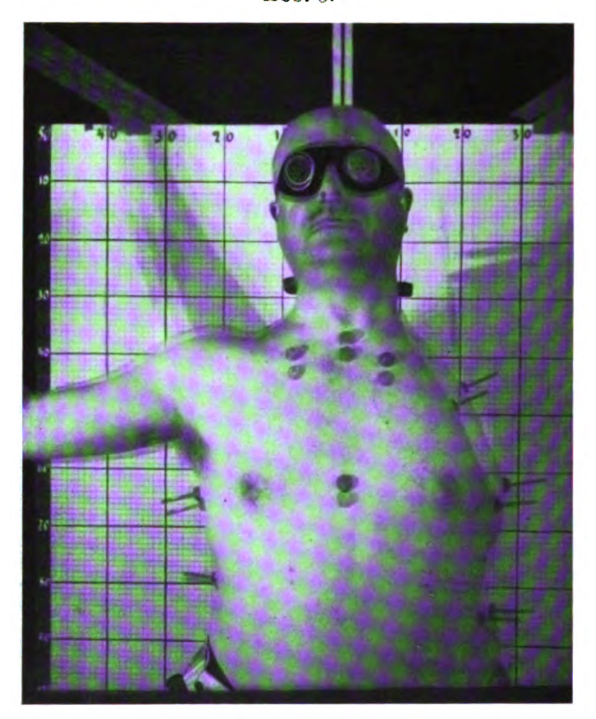
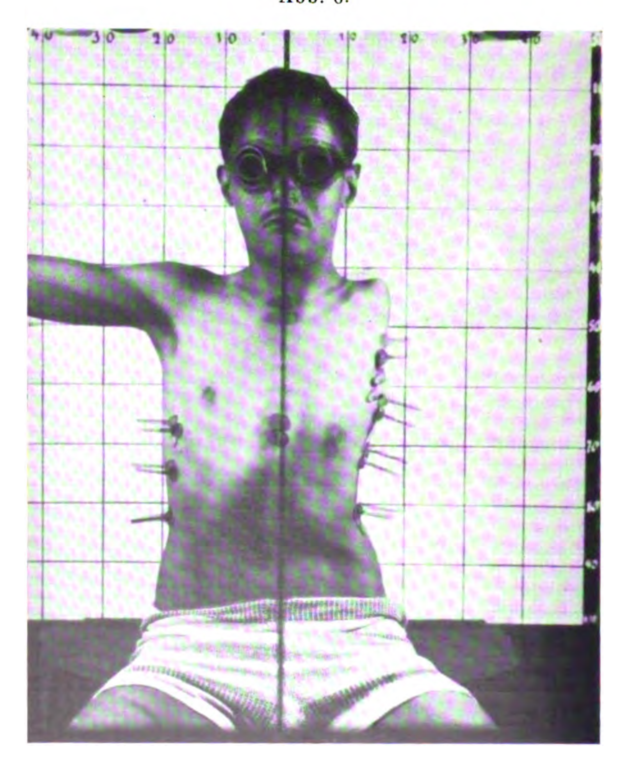


Abb. 6.



Ich möchte nicht die voreilige Behauptung aufstellen, daß es schon jetzt auf Grund der bisher von mir angestellten Versuche, von denen ich Ihnen eben einige Beispiele gezeigt habe, gelungen ist, die einzelnen Brustkorbdeformitäten nach einzelnen Atmungstypen einzugliedern.

Weitere an einem zahlenmäßig großen Material angestellte Untersuchungen, vor allem auch an nicht thoraxdeformierten Normalatmern müssen zeigen, ob sich diagnostische und therapeutische Rückschlüsse mit Hilfe dieser Methode auffinden lassen.

Aber schon jetzt glaube ich sagen zu können, daß mindestens eine Auswertung der Erfolge der Atmungstherapie am einzelnen Patienten möglich ist, vorausgesetzt, daß die vorgeschilderte Versuchsanordnung gewissenhaft beobachtet wird.

Zur Aussprache.

Herr A. Schanz-Dresden:

Ich habe auf dem vorletzten Chirurgenkongreß einen Vortrag gehalten: „Wirbelsäule und Trauma". Ich habe da gezeigt, wie Brust und Bauch zusammenwirken, um die Wirbelsäule vor gefährlichen Gewalteinwirkungen zu schützen.

Wenn wir eine Gewalteinwirkung auf uns zukommen sehen, dann fahren wir zusammen, d. h. wir machen einen kurzen Atemzug, schließen den Kehldeckel und krampfen Brust- und Bauchmuskulatur zusammen. Wir bilden so im Brust- und Bauchraum eine unter Druck stehende, luftgefüllte Blase, die wie der aufgepumpte Autoreifen Gewalteinwirkungen auffangen und brechen kann.

Brust und Bauch erschöpfen sich aber in ihrer Hilfeleistung für die Wirbelsäule damit nicht. Sie sind im übrigen wichtige Hilfstragorgane der Wirbelsäule. Der Bauch ist immer eine unter positivem Druck stehende Blase, die der Wirbelsäule Last abnimmt. Verliert der Bauch die Möglichkeit dieser Wirkung, so führt das zur Entstehung statischer Insuffizienzerkrankungen der Wirbelsäule. Die Kreuzschmerzen, welche Patienten mit großen Bauchbrüchen, mit Hängebauch u. dgl. plagen, sind der Ausdruck solcher Erkrankungen.

Die Stützwirkung, welche die Brust entfaltet, kommt anders zustande. Sie entsteht durch die enge Verbindung zwischen der Wirbelsäule und dem Rippenkorb.

Auch hier wieder beobachten wir das Auftreten statischer Insuffizienzerkrankungen, wenn Defekte im Rippenkorb gesetzt werden. Ich erinnere an die Patienten, denen wegen Empyem große Rippenresektionen ausgeführt worden sind. Wenn man sich klar macht, was ich hier gesagt habe, dann gewinnt man daraus vielleicht Fingerzeige für die Behandlung mancher Wirbelsäulenerkrankung. Die Entwicklung der Bauchmuskulatur, die Ausarbeitung des Thorax dürften in der Skoliosebehandlung eine gewisse Rolle spielen.

Herr Ernst Bettmann-Leipzig:

Die Bedeutung der Elastometrie (Schade) für die orthopädische Diagnostik.

In keinem Sonderfach der medizinischen Wissenschaft hat sich die Berührung mit den Ergebnissen der sogenannten Grenzgebiete so langsam vollzogen wie in der Orthopädie. Begründet war dies durch das im Vordergrund stehende Hauptziel orthopädischer Therapie, die gestörte Körperform zu korrigieren. Seitdem jedoch die Form als Ausdruck einer inneren, lebendigen



und damit dauernd wandelbaren Struktur gewertet wird, eine Anschauung, die wir als „funktionelle Biologie" bezeichnen können, beginnt auch für die Orthopädie und namentlich die orthopädische Diagnostik eine breitere, fruchtbare Durchflechtung mit den Grenzgebieten (pathologische Physiologie, physikalische Chemie) einzusetzen.

In diesem Sinne möchte ich Sie mit einer Methode bekannt machen, die es uns ermöglicht, den Zustand des menschlichen Bindegewebes, und zwar eine besondere Einzelleistung von ihm zu messen. Wir verdanken diese Methode dem Kieler physikalischen Chemiker Schade (der Name war in der Programmüberschrift leider verdruckt), der sie Elastometrie benannte und damit die Messung eines spezifischen Leistungsbegriffes, nämlich den der Elastizität einführte. — Es ist dies ein Stein zu dem Gebäude einer kausal-analytischen Orthopädie, die kein Geringerer als Roux bereits vor 30 Jahren forderte, indem er die bei dem orthopädischen Geschehen beteiligten Einzelgewebe hinsichtlich ihrer Reaktionsfähigkeiten einer eingehenden Analyse unterzog, um die dabei gewonnenen wichtigen Feststellungen später bei der Therapie orthopädischer Krankheitszustände synthetisch verwertet zu wissen.

Das menschliche Bindegewebe, welches unter der Ära der Zellularpathologie die Rolle eines mechanischen Teilfaktors spielte, ist heute durch die physikalisch-chemischen Forschungen der letzten Jahrzehnte zu einem selbständigen Organsystem geworden, dessen Funktionen eng mit dem gesamten Körperhaushalt in Verbindung stehen. Ohne auf die interessanten Ergebnisse der Stoffwechselstörungen des Bindegewebes bei dem kurzen Vortragsrahmen eingehen zu können, dürfen wir sagen, daß eine scheinbar nur lokale Bindegewebsstörung der Ausdruck einer Erkrankung des gesamten Systems ist. So kommt es auf dem Boden „erbbedingter Minderleistungsanlagen" zu gesetzmäßigen Störungen des Stützgewebes, die auch zur Aufstellung fester klinischer Begriffe geführt haben, wofür der von Stiller genau analysierte „Status asthenicus" als Beispiel anzuführen ist. Auch der von Payr aufgestellte Typus des „Status hypoplasticus" oder „enteroptoticus" geht mit einer regelmäßigen Stützgewebsschwäche einher, indem eine Unterwertigkeit der elastischen und kontraktilen Fasern besteht, neben der vermehrten Bildung bindegewebiger Elemente.

Von den Störungen im physikalischen Verhalten des Bindegewebes, welche die Funktion der Härte, der Dehnbarkeit und der Zugfestigkeit betreffen können, sollen uns besonders die Störungen der Elastizität beschäftigen. Die Elastizität, unter der wir die Fähigkeit verstehen, eine aufgezwungene Formänderung wieder zum Ausgleich zu bringen, ist ein Maß für den Zustand der „Enkolloidalität der Gewebe", und eine Minderung des elastischen Verhaltens muß als wichtige Störung im Gesamtgewebskomplex betrachtet werden. Der Vorteil jeder subjektiven Feststellung — und wir

würden subjektiv die Elastizität messen, indem wir uns mit dem palpierenden Finger einen Begriff über die Eindrückbarkeit des Gewebes verschaffen — schließt den Mangel in sich, keine allgemeingültige objektiven Normen aufstellen zu können, wie sie von einer instrumentellen Meßmethode reproduzierbar sind. — Daher ist die Konstruktion eines Elastometers ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, die Elastizitätsleistung des Bindegewebes auf einfache Weise graphisch registrieren zu können. Das Elastometer besteht aus einem Zeigergehäuse mit 2 Zeigern, einem Haupt- und Kontrolltaster, die, mit 2 auf die zu untersuchende Hautstelle aufzusetzenden Pelotten in Verbindung stehend, das durch zeitlich begrenzte Gewichtsbelastung hervorgerufene Einsinken dieser Pelotten anzeigen. Zur genauen horizontalen und vertikalen Orientierung des Apparates dienen 2 Libellen. Mittels eines nicht schnürenden Bleibandes wird das Instrument auf der elastometrisch zu untersuchenden Hautstelle, meist der dorsalen Handgelenksgrube (der Tabatière) fixiert. Als anderes geeignetes Meßbereich benutzten wir, namentlich bei unruhigen Kindern, die mediale Tibiakante. Als Belastung erwies sich ein Gewicht von 100 g als ausreichend, da Krankheitszustände mit dem durch latentes Ödem bedingten Vorgang der „Fließung“ nicht in Betracht kamen. Als Ablesungszeit galt die Zeit von 4 Minuten, und zwar 2 Minuten Belastung, 2 Minuten Entlastung, während welchen Zeitraumes die Zeiger bei vollkommener Elastizität auf den 0-Punkt zurückgekehrt sein mußten.

Bis zu 10 % müssen wir in Bestätigung der Schadeschen Untersuchungen nicht zu umgehende Fehlerquellen der Meßmethode annehmen. Jede Feststellung jedoch, die einen höheren prozentualen Elastizitätsverlust ergibt, zeigt uns eine Störung an, wobei hohe Werte im Alter, physiologisch betrachtet, als Norm anzusehen sind, da sie uns die auch klinisch wahrnehmbaren Altersvorgänge des Stützgewebes anzeigen. Es sind das Werte, die sich zwischen 40 und 70 % bewegen. Bekommen wir hohe Werte dagegen schon in jugendlichem und mittlerem Alter, so müssen wir ein vorzeitiges Altern, einen frühzeitigen Abbau des Stützgewebes infolge einer Noxe annehmen. Ich möchte in diesem Zusammenhang auf den Nürnberger Kongreßvortrag Schedes hinweisen.

Wir haben nun an der Schedeschen Klinik annähernd 250 Kranke elastometrisch untersucht und sind bei den wichtigsten orthopädischen Krankheitsgruppen zu Ergebnissen gekommen, wie sie durch die Abbildung 2 näher illustriert werden.

Bei dem ersten Krankheitsbild, dem Plattfuß, der gegenwärtig als Teilerkrankung einer Gesamtstützgewebsschwäche betrachtet wird, haben wir hinsichtlich des elastischen Verhaltens deutlich 2 verschiedene Leistungsgruppen feststellen können. Eine Gruppe A mit einem niedrigen Elastizitätsverlust von 11% und eine Gruppe B mit einem fast 5mal so hohen Elastizitätsverlust von 49 %. Bei der näheren Analyse dieser beiden Gruppen ließ sich

	Elastizitätsverlust %	Alter	Bemerkungen
Plattfuß:			
Gruppe A	11	15—30	Überlastete Füße (Beruf)
Gruppe B	49 (61)	—	Gesamtschädigung des Bindegewebes
Skoliose:			
Gruppe A	9,5	—	Beginnende Skoliosen
Gruppe B	41 (67)	2—24	Verschlimmerte Skoliosen
Haltungsverfall . . .	27 (50)	—	—
Knochentuberkulose .	26 (39)	5—58	Besserung von 50 auf 38 % Elastizitätsverlust
Lähmungen	26	—	Unsicher
Altersveränderungen .	47 (75)	64—80	—
Varizen, Hämorrhoiden	26	—	Überlastungsmomente, Geburten usw.
Varia:			
Luxation	21 (50)	—	—
Muskeldystrophie . .	10	—	—
Osteopsathyrosis . .	15	—	—
Gelenkrheuma . . .	21	—	Ödeme!
Sklerodermie . . .	43!	—	—
Osteomyelitis	10	—	—

feststellen, daß die Kranken der Gruppe A durchgehend jüngere Individuen waren, sich also in einer Entwicklungsphase befanden, wo das Stützgewebe noch die optimale Beschaffenheit der Eukolloidalität aufweist, so daß sich schon aus diesem Grunde der sich fast der Norm nähernde Elastizitätsverlust (bis zu 10 % muß das Unsicherheitsbereich der Messung gelten) erklären läßt. Bei den meisten Patienten dieser Gruppe hatten die Beschwerden erst mit dem Beginn anstrengender Berufsarbeit eingesetzt, typisch hierfür waren die Angaben einer Malerin, einer Zeitungsträgerin und eines Buchdruckers. Bei dieser Gruppe mit dem geringen Elastizitätsverlust ist also nach unseren Messungen eine Gesamtstützgewebsinsuffizienz unwahrscheinlich, die lokale Überlastungskomponente steht im Vordergrund. Ganz andere Verhältnisse zeigt die Gruppe B mit dem hohen Elastizitätsverlust von 49 %. Ganz im Gegensatz zu Gruppe A waren es meist ältere Leute, bei denen auch klinisch Zeichen sonstiger Bindegewebsinsuffizienz wie Gastroptose, Varizen und ähnliches bemerkbar waren. Eine Berufsschädigung war nicht festzustellen, so daß uns der hohe Elastizitätsverlust mit Sicherheit auf eine Gesamterkrankung des Stützapparates hinweist. Der maximale Elastizitätsverlust betrug bei einem 45jährigen Mann mit hochgradigen Plattknickfüßen sogar 61 %. Die Kurve setzt sich dabei zusammen aus Wirkungswerten der Belastung nach 20″ 1′ und 2′ sowie denen der Entlastung in der entsprechenden Zeit. Die Belastungszeit ergibt die Gesamtdeformierung, gegenüber dem Wert der zweiten Zeit, welche die Restdeformierung vorstellt. Aus dem Verhältnis dieser beiden Werte läßt sich durch prozentuale Umrechnung der Elastizitätsverlust errechnen.

Das verschiedene Verhalten der beiden Leistungsgruppen der Plattfußpatienten bedingt auch eine verschiedenartige Therapie, indem bei der ersten Gruppe auf lokale Stützmaßnahmen, bei der Gruppe B auf allgemein tonisierende Hilfsmittel (Gymnastik, Bestrahlungen, Massage) Wert gelegt wurde.

Bei der nächsten Krankheitsgruppe galt es festzustellen, ob sich die malignen progredienten Skoliosen hinsichtlich ihres elastometrischen Verhaltens von den stationär bleibenden und eben beginnenden Skoliosen unterscheiden. Tatsächlich haben sich zwischen beiden Gruppen wesentliche Wertdifferenzen ergeben. Bei der Gruppe A, die eben beginnende, nach langer Beobachtung stationär bleibende Skoliosen umfaßt, sehen wir einen minimalen Elastizitätsverlust von 9,5 %, der noch innerhalb der Fehlergrenze liegt und damit der Norm angehört. Ganz anders verhält es sich mit den Skoliosen der Gruppe B mit einem 4—5fachen Elastizitätsverlust von durchschnittlich 41 %; durchgehends handelte es sich hier um schwere Skoliosen, von denen sich eine große Anzahl im Laufe der klinischen und röntgenologischen Kontrolle verschlimmert hatte. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 2 und 24 Jahren, also einer Spanne, wo sich auch nach den klinischen Erfahrungen die Skoliose nach jeder Seite hin verschlechtern kann. Den höchsten Wert von 67 % fanden wir bei einem 3jährigen rachitischen Kindchen mit schwerem Rippenbuckel und allgemein reduziertem Ernährungszustand. Ob man eine absolute Parallelität zwischen Knochen- und Bindegewebssystemerkrankung nachweisen kann, bleibt trotz des gemeinsamen mesenchymalen Mutterbodens fraglich, zumal sich die Deformationen des Knochens hauptsächlich nach mechanischen Gesetzen vollziehen, sicher aber ist auch nach den S c h e d eschen Untersuchungen, daß das Stützgewebe einem vorzeitigen Abbau verfällt.

Bei der nächsten Gruppe, dem Haltungsverfall, dessen klinisches Bild eingehend von S c h e d e dargestellt worden ist, fand sich eine durchschnittliche Elastizitätsverminderung von 27 %, was neben der Gesamtschädigung des Muskelsystems auf eine solche des Bindegewebes hinweist. Den höchsten Wert von 50 % fanden wir bei einem 8jährigen Mädchen, bei dem außerdem noch Plattknickfüße und starke X-Beine bestanden.

Die nächste, das Bild der Knochentuberkulose (Gonitis, Koxitis, Spondylitis) umfassende Rubrik zeigt ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, auffallend ist der relativ geringe Elastizitätsverlust. Beachtenswert ist, daß die im Freien behandelten Kranken sich an der unteren Grenze der Elastizitätsverluste hielten, während die auf Station Untergebrachten bedeutend höhere Werte aufwiesen, die höchsten Werte von durchschnittlich 39 % wiesen fistelnde Spondylitiden auf. Sehr interessant ist ein Befund, den wir bei einem 6jährigen Knaben mit schwerer Halsspondylitis feststellen konnten, hier minderte sich mit Besserung des klinischen Befundes der Elastizitätsverlust von 50 auf 38 % im Laufe von 6 Wochen. Diese als Einzelbefunde nur mit großer Zurückhaltung zu verwertenden Resultate bestätigen eine Unter-

suchungsreihe von Treudtel, die ein Sinken des Elastizitätsverlustes bei Kindern nach 6wöchentlichem See-Erholungsaufenthalt feststellen konnte.

Bei den Lähmungen fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, doch möchten wir dieses Ergebnis als unsicher bezeichnen, da gerade bei den Lähmungen scheinbar sehr schwankende Turgor- und Tonusverhältnisse herrschen.

Bei Altersveränderungen, die sonst gesunde Patienten zwischen 64 und 80 Jahren betrafen, fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 47 %. Dieser Befund bestätigt die kolloidchemische Annahme, daß sich das wasserreiche, weiche Sol des jugendlichen Bindegewebes in das wasserarme harte Gel des Greises umwandelt. Der höchste Wert von 75 % fand sich bei einem 55jährigen Mann mit Ca ventriculi als Ausdruck allgemeiner Kachexie.

Bei mit Varizen und Hämorrhoiden behafteten Patienten fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, bei den meisten wiesen sitzende Lebensweise oder voraufgegangene schwere Geburten auf ein lokales Überlastungsmoment hin.

Unter der vorletzten Gruppe sind die mannigfachsten Krankheitszustände gruppiert. Die Luxationen ergaben Durchschnittselastizitätsverluste von 21 %. Dieser stieg bei einer Luxation, die schon mehrere Monate in immobilisierenden Gipsverbänden gelegen hatte, auf 50 %.

Muskeldystrophiker wiesen Werte von unter 10 % auf, so daß dieser an die Norm grenzende Verlust bestätigt, daß nur das Muskelsystem und nicht das Bindegewebe geschädigt ist. Bei der Osteopsathyrosis fanden sich Werte von 15 %, was die oft geäußerte Hypothese widerlegt, daß es sich hierbei um eine Erkrankung des gesamten Mesenchymgewebes handelt.

Die Durchschnittswerte von 21 % sind bei dem Gelenkrheumtismus wahrscheinlich noch zu hoch gegriffen im Hinblick auf die hierbei vorhandenen latenten Ödeme und die dadurch bedingte Fließung.

Bei einem Fall von Sklerodermie einer exquisiten Bindegewebserkrankung fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 43 %.

Bei der Osteomyelitis fanden sich trotz schwerer Fälle kaum nennenswerte Elastizitätsverluste in der Höhe von 10 %, was auf die Schwachheit des Bindegewebes hinweist.

Den Erfolg von Bestrahlungen, Bädern und anderen physikalischen Maßnahmen eindeutig festzustellen, gelang, auch in Selbstversuchen, nicht.

Fasse ich die elastometrischen Ergebnisse, die ich Ihnen an einer Reihe von uns interessierenden Erkrankungen kurz demonstrieren durfte, zusammen, so dürfen wir sagen, daß die Elastometrie ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel darstellt und uns wichtigen Aufschluß über den Zustand des Stützgewebes bei den verschiedensten orthopädischen Krankheitszuständen zu geben vermag.

Zur Aussprache.

Herr Jancke-Hannover:

Ich will kurz berichten über das Ergebnis von elastometrischen Untersuchungen, die R. Majer an der Kappisschen Klinik vornahm.

Benutzt wurde das Schadesche Elastometer nach der Originalvorschrift. Die Messungen erstreckten sich auf Kranke mit den charakteristischen Zeichen einer der Kretschmerschen Gruppen, also Astheniker, Pykniker und Athleten, unter mehrfacher Kontrolle des einzelnen Falles.

Bei einer Standardbelastung von 50 g wurde ein durchschnittlicher Elastizitätsverlust beim Normalen von 15,5 % errechnet.

20 Pykniker im Alter von 36—71 Jahren, die alle die Minderwertigkeitssymptome des Bindegewebes, Varizen, Hernien, Plattfüße zeigten, ergaben einen Durchschnittswert von 60 % Elastizitätsverlust.

14 Astheniker im Alter von 16—56 Jahren und gleichen Symptomen hatten einen Durchschnittsverlust von 40 %.

Plattfußleidende Pykniker hatten hohe Verluste bis 72 %.

Varizenkranke zeigten bis 60 % Verlust.

Bei Knochenbrüchen ergab das junge und mittlere Lebensalter niedrige Werte bis 29 %.

Das höhere Lebensalter (Schenkelhalsfrakturen) hohe Werte bis zu 90 %, unabhängig vom Konstitutionstyp.

Dies entspricht den Elastizitätsversuchen am Knochen von Göcke.

Untersuchungen bei Arthritikern ergaben kein gesetzmäßiges Verhalten.

Gesunde Menschen weisen auch im höheren Alter keinen wesentlichen Elastizitätsverlust auf. Es scheint demnach, als wenn die konstitutionelle Bindegewebsschwäche beim Pykniker früher in die Erscheinung tritt als beim Astheniker.

Die Methode hat prognostischen Wert und ist klinisch brauchbar.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Mit dem Elastometer von Herrn Bettmann mißt man leider nicht nur die Elastizität des Bindegewebes, sondern zugleich die des Unterhautfettpolsters. Es wäre wünschenswert, daß bei künftigen Untersuchungen auch die Dicke des zweifellos sehr elastischen Fettgewebes festgestellt wird, damit man sich ein Urteil erlauben darf, welcher Anteil von Elastizitätsverlust wirklich auf das Bindegewebe selbst entfällt.

Herr Bettmann-Leipzig:

Deswegen haben wir jetzt die mediale Tibiakante gewählt, an der fast kein subkutanes Fettgewebe vorhanden ist.

Herr Bentzon-Kopenhagen:

Coalitio calcaneo navicularis, mit besonderer Bezugnahme auf die operative Behandlung des durch diese Anomalie bedingten Plattfußes.

Mit 2 Abbildungen.

Mein Interesse für die angeborene Deformität in Tarsus, die in einer mehr oder weniger vollkommenen Verwachsung zwischen Kalkaneus und Os naviculare besteht, habe ich von meinem Landsmann und Lehrer, Professor Slomann, geerbt. Slomann hat zwei Arbeiten über dieses Thema in



The journal of orthopedic surgery November 1921 und in Acta radiologica August 1926 publiziert, worin die Natur und die klinischen Symptome der Deformität eingehend klargelegt werden. Wenn ich gewünscht habe, diesen Gegenstand hier in aller Kürze zu erwähnen, ist es besonders, um diejenigen Probleme hervorzuheben, die eine radikaloperative Behandlung der Deformität darbietet. Da es indessen mein Eindruck ist — es ist möglich, daß ich mich irre — daß diese ganz interessante Fußwurzelanomalie unter meinen deutschen Kollegen wenig gekannt und beachtet ist, möchte ich als Einleitung eine kurze Übersicht über unsere Kenntnis von ihrer Natur und ihrem Vorkommen geben.

Die Existenz der Anomalie wird zum erstenmal von Cruveilhier 1829 genannt. Sie war in diesem Fall — wie in mehreren der später mitgeteilten — während der Ausführung einer Chopartschen Exartikulation bemerkt worden, indem die Verwachsung der beiden Knochen sich über das „Chopartsche Gelenk" hin erstreckt und dadurch ein unüberwindliches Hindernis für die regelmäßige Ausführung der Chopartschen Exartikulation bildet. Im 19. Jahrhundert kommen einige zerstreute Mitteilungen von der Anomalie in anatomischen oder pathologisch-anatomischen Publikationen vor (Wedding, Verneuil, Humphry, Gurlt u. a.). Gruber fand 1871 durch Sezieren von 200 Fußskeletten in 12 Fällen eine Form von Os naviculare, die nach Pfitzner als ein Zeichen von einer Artikulation des Knochens mit Kalkaneus aufzufassen ist. 1880 hebt Holl auf Grund zweier pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle die Bedeutung der Anomalie für den angeborenen Plattfuß hervor.

Weit den bedeutendsten Beitrag zu unserer Kenntnis von der pathologischen Anatomie der Anomalie verdanken wir der Abhandlung von Pfitzner: „Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts", die 1896 in den Morphologischen Arbeiten erschien. Auf Grund eines sorgfältigen Sezierens von etwa 750 Fußskeletten ist Pfitzner imstande, über die Natur und das Vorkommen dieser Koalition folgendes aufzuklären:

1. Die abnorme Verbindung zwischen den beiden Knochen ist immer durch die Anwesenheit eines zwischen diesen liegenden, überzähligen Fußwurzelknochens, Calcaneus secundarius, bedingt. Pfitzner muß in gewissen Fällen annehmen, daß auch ein Cuboideum secundarium in die Brückenverbindung eingeht.

2. Calcaneus secundarius kann durch eine Gelenkverbindung mit beiden Nachbarknochen die Verbindung vermitteln. Der überzählige Knochen ist dann durch Röntgenuntersuchung in geeigneter Schrägprojektion leicht nachzuweisen.

3. Ist Calcaneus secundarius in ossöser Verbindung mit einem der beiden Nachbarknochen, kann man die Anwesenheit des überzähligen Fußwurzelknochens nicht unmittelbar erkennen. Bilder in Pfitzners Abhandlung zeigen indessen zwei verschiedene Typen einer solchen Koalition; auf dem oberen

Bild ist ein Fall zu sehen, wo Calcaneus secundarius deutlich mit Os naviculare verschmolzen ist, während der Knochen auf dem unteren eher ein Supplement zu Kalkaneus bildet.

4. Eine vollkommene ossöse Verschmelzung zwischen Kalkaneus und Os naviculare fand Pfitzner nicht unter seinem Material.

5. Über die Häufigkeit der Anomalie gibt Pfitzner an, daß er bei 1% der untersuchten etwa 750 Füße einen isolierten Calcaneus secundarius fand, bei 2 % — 15 Fällen — wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene Koalition gefunden. Diese Varietät im Fußwurzelskelett ist also nicht selten.

Welche Bedeutung für die Form und Funktion des Fußes kann man einer solchen mehr oder weniger festen Verwachsung zwischen Kalkaneus und Os naviculare beilegen? Bei normalen Verhältnissen berühren die beiden Knochen sich ja gar nicht, sie sind nur durch den einen Zweig des kräftigen Ligamentum bifurcatum verbunden.

Holl legt der Anomalie wesentliche Bedeutung als Ursache zum angeborenen Plattfuße bei. Pfitzner gibt an, daß er nur in 2 von seinen 15 Fällen einen moderaten Grad von Plattfuß nachweisen konnte, während mehrere derjenigen von ihm sezierten Füße mit Koalition eine ausgesprochene Längenwölbung zeigten. Man muß in Betracht ziehen, daß es sich hier um ein anatomisch post mortem untersuchtes Material handelt, wodurch man nur erwarten kann, daß ausgesprochene und fixierte Deformitäten erkannt werden können. Über die Funktion des Fußes läßt sich nichts Sicheres aufklären.

Slomann äußert auf Grundlage der durch die von ihm beobachteten 6 Fälle gemachten Erfahrungen, daß die Koalition immer früher oder später eine Plattfußdeformität veranlassen wird, er teilt aber auch mit, daß er einen Fall bei einem 11jährigen Kinde, das im Anschluß an eine Distorsion röntgenuntersucht wurde, gesehen hat, wo eine totale, linksseitige, ossöse Koalition noch keinen Anlaß zu einer Abflachung der Fußwölbung gegeben hatte, obwohl der Fuß immer dazu geneigt hatte, empfindlich zu werden.

Es ist unstreitig, daß man Fälle sieht, wo eine Coalitio calcaneo navicularis schon früh in der Kindheit zu einer monströsen und charakteristischen Plattfußdeformität Anlaß gibt, z. B. dieser von Slomann publizierte Fall bei einem 16jährigen Knaben mit rechtsseitiger Koalition. Auf der anderen Seite meine ich, daß man nach dem Resultat von Pfitzners Untersuchungen damit rechnen muß, daß eine Koalition nicht immer die Form des Fußes zu konfigurieren braucht. Etwas ganz anderes ist es, ob damit zu rechnen ist, daß ein Fuß mit einer einigermaßen festen Coalitio calcaneo navicularis im Besitze einer normalen Funktion sein kann. Diejenigen Patienten mit dieser Anomalie, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe — im ganzen 6, von denen 4 eine doppelseitige Deformität hatten —, haben alle eine bedeutende Beschränkung in den Supinations- und Pronationsbewegungen der betreffenden Füße gezeigt. Bei total ossöser Koalition ist die Beweglich-

keit in den Artikulationen sub talo fast aufgehoben. Falls man durch Röntgenphotographieren untersucht, wie sich Talus zu seinen Nachbarknochen einstellt, wenn der Fuß supiniert und wenn er proniert ist, versteht man, daß eine erhöhte Fixation der Verbindung zwischen Kalkaneus und Os naviculare, die eine Einkeilung des Caput tali zwischen diese beiden Knochen während der Supination verhindert, dieser Beweglichkeitsqualität hinderlich sein muß. Da es nicht zu verhindern ist, daß der Fuß — während des Ganges auf einer schrägen Unterlage z. B. — zu Seitenbewegungen gezwungen wird, wird die Koalition einen stark erhöhten Druck gegen die Gelenkflächen im Talonavikulargelenk verursachen, was wieder zur Folge hat, daß eine charakteristische Osteoarthritis sich in diesem Gelenk entwickelt (Abb. 1). Die

Abb. 1.



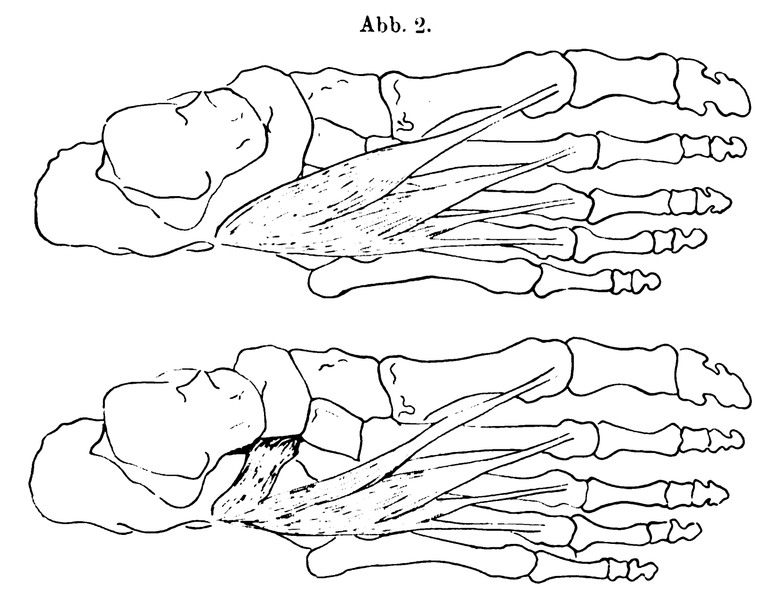
Schmerzen bei Verwendung des Fußes, die dieser Prozeß mit sich führt, werden gelegentlich so invalidisierend sein, daß sie das dominierende Symptom werden und — ganz abgesehen von den Folgen, die die Koalition für die Form des Fußes gehabt haben kann — die Indikation für aktive orthopädische Behandlung abgeben.

Bei Behandlung eines Plattfußes, der von einer Coalitio calcaneo navicularis herrührt, kann man sich — wie Slomann es bei 4 von seinen Fällen gemacht hat — auf eine unblutige Korrektion unter Narkose mit nachfolgender Fixation in Gips, Nachtschienenbehandlung und Plattfußschuhzeug beschränken. Die Deformität wird doch immer großen Widerstand gegen eine Korrektion leisten und zur Rezidivierung geneigt sein. Diese Behandlung läßt sich nur bei Kindern und jungen Individuen verwenden.

Ich habe bei zwei Patienten — einer 43jährigen Dame und einem 57jährigen Mann —, bei denen die sekundäre Osteoarthritis starke Schmerzen und bedeutende Invalidität hervorrief, eine Resektion des Talonavikulargelenks mit gleichzeitiger Durchmeißelung der Koalition unternommen, wodurch die

bei dem einen Patienten leichte, bei dem anderen schwere Plattfußdeformität korrigiert werden konnte, so daß der Fuß zu einer für Belastung günstigen Mittelstellung gelangte; Pronation und Supination waren aber fortwährend unmöglich. Das Resultat der Operationen war befriedigend, die Patienten wurden ihre Schmerzen los und gelangten dazu, mit Plattfußstiefeln gut auf den Füßen zu gehen. Es ist möglich, daß man, wenn Indikation für eine operative Behandlung eines Fußes mit Coalitio calcaneo navicularis gegenwärtig ist, immer diese Operationsmethode wählen sollte. Es muß doch als vollkommen berechtigt angesehen werden — bei Fällen, die dazu geeignet erscheinen —, eine Operationstechnik zu versuchen, die einen Zustand, der den normalen Verhältnissen näher kommt, herbeischaffen kann.

Abb. 2.



Dies habe ich im März dieses Jahres bei einer 25jährigen Frau mit einer linksseitigen totalen Coalitio calcaneo navicularis versucht. Rechter Fuß war normal, und sie hatte erst seit den letzten 4—5 Jahren Schmerzen im linken Fuß, der sie nie früher belästigt hatte, gehabt. Die Symptome waren gleichzeitig mit einem Gewichtszunehmen erschienen. Sie wog, als sie zu mir kam, 74 kg, obwohl sie nur etwa 160 cm hoch war. Sie war früher anderswo wegen ihres Fußleidens behandelt und auch röntgenphotographiert worden, ohne daß man doch die Natur ihres Leidens erkannt hatte. Die Supinationsbewegungen an der Mittelstellung vorbei waren aktiv und passiv gehindert, die Fußform war aber unbelastet fast normal, bei Belastung stellte sich der Fuß in Valgusstellung. Es gab Empfindlichkeit für Druck dem Talonavikulargelenk entsprechend, auf dem Röntgenbild konnte man aber keine osteoarthritischen Prozesse beobachten.

Ich unternahm folgende Operation:

Durch dorsale Inzision wurde die Koalition, die eine kräftige Brücke zwischen den beiden Knochen bildete, bloßgelegt, aus dieser wurde ein recht breiter Keil ausgemeißelt, und in den hervorgekommenen Defekt wurde ein reichlicher, distal gestielter Lappen aus dem Muskelfleisch des Musculus extensor digitorum brevis interponiert (Abb. 2). Ich erstrebte also auf diese Weise, die Koalition durch eine Pseudarthrose zu ersetzen. Die Patientin wurde mit supinierender Gipsschiene nachbehandelt. Sie fing an, den Fuß 6—7 Wochen nach der Operation zu belasten. Sie konnte dann Pronations-Supinationsbewegungen in fast normalem Umfang ausführen, ging gut ohne Schmerzen mit Plattfußstiefeln.

$3^1/_2$ Monate nach der Operation sah ich die Patientin wieder. Sie hatte dann seit einiger Zeit die Nachtschienenbehandlung vernachlässigt. Ein Teil des Supinationsausschlages war verloren gegangen; nachdem sie aber einige Tage zu Bette gelegen hatte, war der Peronealspasmus, der ganz deutlich die Supination hemmte, wieder aufgehoben, und die Stellung und Funktion des Fußes waren befriedigend. Schmerzen waren seit der Operation nicht aufgetreten. Inwiefern das Operationsresultat bei dieser Patientin sich als haltbar zeigen wird, wird wohl sehr davon abhängen, wie sorgfältig sie die Nachbehandlung mit Nachtschienen und Plattfußstiefeln pflegt. Ihr verhältnismäßig großes Gewicht und ihre etwas schlaffe Muskulatur geben nicht die besten Bedingungen für ein dauernd gutes Resultat ab. Die Erfahrungen von diesem Fall haben mir doch gezeigt, daß es möglich ist, durch die angewandte Operationsmethode die Koalition derartig zu lockern, daß die Seitenbewegungen des Fußes freigemacht werden können, und ich beabsichtige, Fälle von Coalitio calcaneo navicularis ohne sekundäre Komplikationen, aber mit erheblicherer Hemmung in der Funktion des Fußes in einer entsprechenden Weise zu behandeln.

Wenn ich diese kleine Mitteilung hier habe vorlegen wollen, ist es nicht, weil ich meine, daß meine bisherigen, spärlichen Erfahrungen Anspruch auf nennenswertes Interesse haben, sondern weil ich die Aufmerksamkeit meiner orthopädischen Kollegen auf diese ganz interessante Fußdeformität, die zweifelsohne oft übersehen wird, gern hinlenken möchte. Dies Übersehen rührt wohl zum Teil daher, daß man aus praktischen und ökonomischen Gründen in den großen orthopädischen Kliniken die Plattfußbehandlung recht schematisch anlegen muß, und daß Röntgenuntersuchung selten bei diesen Patienten unternommen wird, ich habe aber auch oft erfahren, daß die Anomalie häufig auf dem Röntgenbild übersehen wird, wenn man nicht darauf eingestellt ist, sie zu finden.

Ich möchte Sie auffordern, Ihre Patienten mit konträren und steifen Plattfüßen im Hinblick auf eine Koalition zu röntgenuntersuchen. Sie werden dann oft diese Anomalie finden.

Herr Erlacher-Graz:

Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken als eine neue Methode zur Behandlung der Wirbelsäulenverkrümmung.

Mit 4 Abbildungen.

Die Behandlung der Skoliose hat in der letzten Zeit insofern eine Wandlung erfahren, als man die Hoffnungen, durch radikales Vorgehen besondere Erfolge erzielen zu können, wieder mehr zurückstellt und sich darauf beschränkt, eine Verschlechterung zu bekämpfen oder hintanzuhalten. Auch die Methode Galeazzis, die er uns im Vorjahre gezeigt hat, mit seiner jahrelangen Gipsverbandbehandlung, zeigt mehr, was man alles bei der Bekämpfung der Skoliose berücksichtigen muß, als daß sie eine praktische Lösung der Skoliosenbehandlung darstellt.

Wohl sind wir in der Erkenntnis der Skoliose durch neuere Arbeiten etwas weiter gekommen. Ich erwähne Schedes Arbeit über den Skoliosenkeim, die in Arbeiten von Spitzy über die Körperaufrichtung und von Engelmann ihre Vorläufer hat; ferner die experimentellen Untersuchungen von Heuer, W. Müller, Plagemann und Pusch. Sie geben uns eine Übersicht über verschiedene Möglichkeiten, wie eine Skoliose erzeugt werden und vielleicht auch entstehen kann. Auch kennen wir den verschlechternden Einfluß der Schwere der Körperlast auf eine bereits vorhandene Skoliose. Diese fehlwirkende Schwere ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie den größten Teil des Tages fortwirkt und die ohnehin schon ungenügend arbeitenden Rumpfmuskeln noch weiter schwächt. In der Folge wird dann durch die Schwere eine weitere Zunahme der Skoliose erzeugt; es kann zu einer schwersten überhängenden Form kommen.

Wenn wir nun die Möglichkeiten einer Heilung einer schweren Skoliose dritten Grades untersuchen, so sind die Aussichten recht bescheidene. Die Kontrolle der Erfolge der bisherigen Behandlungsmethoden im Röntgenbilde hat gezeigt, daß die primäre Verkrümmung mit irgendwelchen stärkeren knöchernen Veränderungen durch keine der bisherigen Methoden wesentlich beeinflußt werden konnte und daß wir alle unsere Erfolge nur in den noch beweglichen Gegenkrümmungen erzielt haben. Ja, eine direkte Behandlung der primären Skoliose erscheint sogar nicht ungefährlich. Man hat den Eindruck, daß es meist besser ist, die Kontraktur der primären Verkrümmung in Ruhe zu lassen, sie nicht durch forcierte Maßnahmen lockern zu wollen, weil die Gefahr besteht, daß hernach sogar noch eine Verschlechterung der Skoliose eintreten kann, daß sie noch mehr zusammensinkt. Hingegen können wir mit Erfolg die kompensatorischen Gegenkrümmungen zur Skoliosentherapie ausnützen. Dieser Gedanke ist langsam mehr in den Vordergrund getreten, und besonders Steindler hat darauf hingewiesen, daß auch die Natur, wenn es zu einer Art Selbstheilung der Skoliose kommt, diese soge-

nannte Heilung nur durch Ausbildung der kompensatorischen Krümmungen hervorbringt. In der Regel aber kommt es nicht zur entsprechend günstigen Ausbildung der Gegenkrümmungen, dann nimmt die Skoliose eben zu. Nach Steindler ergibt sich also für die Behandlung, daß wir die Ausbildung dieser Gegenkrümmungen fördern müssen, ohne zwar dadurch die Skoliose zu heilen; aber wir bringen dadurch den Körper wieder in eine Gleichgewichtsstellung.

Ganz allgemein können wir aber wohl auch für die Skoliose annehmen, daß diese Deformität nur auf zweierlei Art geheilt werden kann, entweder durch Gleichwachsen oder durch Umformung.

Alter Jahre	Länge der Wirbelsäule nach				Alter Jahre
	E. Moser	Bondyreff	Erlacher	Pirquet-Nobel (Sitzhöhe)	
0	19,2	20	20	33	0
—	—	—	—	45	1
3	31,7	35	32	(52)[1]	3
5	33,5	38,5	35	—	—
—	—	—	—	60	6
8	—	43	39	—	—
—	—	—	—	70	10
11	41	46,4	44	—	—
14	44,6	52,4	46	75	14
$15^1/_2$	45,6	53,5	—	—	—
20	57	(65)[1]	59	(87)[1]	20

Um ein Bild über die Möglichkeit des Gleichwachsens zu bekommen, habe ich eine Zusammenstellung über die Länge der Wirbelsäule und ihr Wachstum versucht. Wenn wir die Zeit vor dem ersten Lebensjahr vernachlässigen, so sehen wir, daß im ganzen folgenden Leben sich die Länge der Wirbelsäule nur einmal verdoppelt, daß die Wirbelsäule eines Fünfjährigen kaum mehr um die Hälfte ihrer Länge zunimmt, ein 11jähriges Kind nur mehr um etwas mehr als ein Drittel, ein 14jähriges Mädchen etwa noch ein Viertel seiner Rumpflänge dazuwächst. Die absoluten Zahlen der weiteren Längenzunahme betragen beim 3jährigen Kind rund 25 cm, beim 8jährigen 18 cm, beim 11jährigen nur mehr 16 cm, beim 14jährigen 12 cm, oder auf die einzelnen Wirbel berechnet kommt mit 3 Jahren noch 1 cm Wachstum, bei 8 Jahren nur 0,75 cm, bei 11 Jahren 0,66 cm, bei 14 Jahren 0,5 cm Wachstum auf den einzelnen Wirbel. Diesen Zahlen liegen die Statistiken von E. Moser, Bondyreff, Nobel-v. Pirquet und meine eigenen Messungen zugrunde. Der Brustanteil der Wirbelsäule zeigt von der Geburt an ein gleichmäßiges Wachstum, der Halsanteil aber bleibt zurück, und die Lendenwirbelsäule weist ein verstärktes Längenwachstum auf. Dieses ungleichmäßige Wachstum dürfte sich also etwas günstiger im Sinne der Korrekturmöglichkeiten auswirken.

[1]) Die eingeklammerten Zahlen sind von mir ergänzt.

Da ein großer Teil der Skoliosen erst im schulpflichtigen Alter zur Behandlung kommt, so steht uns ein Wachstum von 30% zur Verfügung, das wir therapeutisch ausnützen können. Wenn wir damit die Abschrägung des Keilwirbels, den Schultheß im Handbuch der Orthopädie abbildet, zum Vergleich heranziehen, der von einer Skoliose stammt, die man wohl als schwer, aber nicht als übertrieben hochgradig bezeichnen kann, so beträgt diese Abschrägung etwa 20%. Es müßte also fast das gesamte folgende Wachstum nur im Sinne der Korrektur ausgenützt werden können, um einen derartigen Keilwirbel gerade wachsen zu lassen. Dies ist aber nicht möglich, daher kann praktisch die Heilung einer Skoliose stärkeren Grades durch Geradewachsen nicht erreicht werden.

Der Versuch, durch Umformung eine Skoliose zu heilen, ist aber nicht viel aussichtsreicher. Wenn wir unsere Erfahrungen bei anderen Deformitäten zum Vergleiche heranziehen, so gilt als oberster Grundsatz für eine erfolgreiche Behandlung: die Beseitigung der Fehlform, Überführen in die Überkorrektur und passives Festhalten derselben, bis aktive Kräfte diesen Zustand aufrechterhalten können. Nun fehlt uns aber jede Möglichkeit, am knöchernen Wirbel durch redressierende Maßnahmen direkt anzugreifen. Auch ist eine Umformung der primären Skoliose etwa durch Kompression im Sinne Schultzes bisher nicht möglich. Lediglich durch Extension können wir an der Wirbelkörperreihe angreifen, aber selbst bei einer forcierten Anwendung derselben könnten wir nur eine Geradestreckung, aber nie eine Überkorrektur erreichen. Das Prinzip der Knochenerweichung nach Rabl zur Skoliosenbehandlung auszubauen, wäre jedenfalls nicht unbedenklich und ist augenblicklich noch nicht spruchreif. Somit sehen wir, daß eine Umformung der Skoliose, wie wir dies bei anderen Deformitäten üben, nicht ausführbar ist. Es bleibt uns nur die Möglichkeit, durch Ausnützung der Gegenkrümmungen auf die primäre Skoliose einzuwirken.

Wenn wir lediglich den Oberkörper wieder in die Mittellinie zurückbringen und uns mit diesem Erfolge begnügen, so können wir dadurch eine Stabilisierung der Wirbelsäule erreichen. Wenn wir aber die Beweglichkeit der kompensatorischen Gegenkrümmungen dazu benützen, die Rückverschiebung des Oberkörpers gegen das Becken über die Mittellinie nach der gesunden Seite hin zu erreichen und sie so ins Gegenteil verkehren, so sehe ich darin die Möglichkeit, einen heilenden Einfluß auf die primäre Skoliose auszuüben, denn mit Hilfe der Schwere vermögen wir nun korrigierend auf die primäre Skoliose einzuwirken, also durch eine gewisse Überkorrektur unter Ausnützung kleinster, ständig wirkender Kräfte im Sinne der Umkehr der ursprünglichen Entstehung der Skoliose sie zu bekämpfen.

Dabei ist natürlich festzuhalten, daß eine derartige Rückverschiebung nicht plötzlich durch passive Dehnung aller Gelenkverbindungen und Lockerung der Bandmassen erfolgen darf. War die Muskulatur schon vorher nicht

imstande, die skoliotische Wirbelsäule im Gleichgewicht zu erhalten, so vermag sie dies noch viel weniger, wenn wir ihr die sie unterstützenden Gelenk- und Bandhemmungen genommen haben.

Ich möchte ausdrücklich betonen, daß wir nicht erst die Gelenkverbindungen lockern und die Bandmassen dehnen dürfen, und dann erst h o f f e n, daß es gelingen wird die Muskulatur so weit zu kräftigen, daß sie das gelockerte Gefüge im Gleichgewicht zu erhalten vermag. Die Hebung des Allgemeinbefindens, die Anregung des vegetativen Nervensystems, wie uns heute P r ö b s t e r gesagt hat, und die Kräftigung der Muskulatur muß das Primäre sein, dann erst dürfen wir die gekräftigten Muskeln veranlassen, selbst aus eigener Kraft die Umkrümmung der Primärskoliose zu versuchen. Daher halte ich die Anwendung jeder größeren Gewalt für nicht notwendig und beschränke mich lediglich durch ganz geringe Kräfte die primäre Krümmung über die Lotlinie nach der konkaven Seite zu verschieben und diese Seitverschiebung ständig zu erhalten. Auch darf man nicht durch längerdauernde Ruhigstellung oder Fixierung im Gipsverband diese Verschiebung festhalten wollen, weil dieser Gipsverband immer eine Muskelatrophie im Gefolge hat. Die Kraft, die den Körper in der Mittellage oder, wenn wir so sagen dürfen, sogar in Überkorrektur erhält, muß die Bewegungen des Körpers und das Muskelspiel möglichst frei lassen.

Abb. 1.

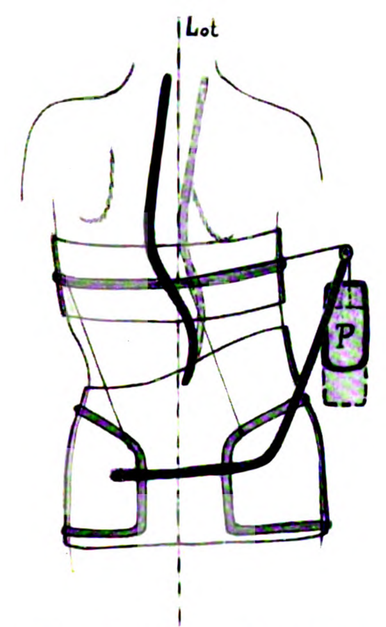


Übungsgerät bei rechtskonvexer Brustskoliose nach E r l a c h e r.

Diese Anforderungen habe ich durch eine neuartige Miederkonstruktion zu erfüllen versucht. Abweichend von den bisherigen Mitteln und Arten, habe ich lediglich die Schwerkraft durch ein freihängendes Gewicht dazu verwendet, die primäre Krümmung in die Mittellinie und über diese nach der gesunden Seite hin zu verschieben. Es gibt zwei praktische Lösungen dieses Prinzips, den einfachen Hebel oder den Rollenzug. Der einfache Hebel wird von mir als Übungsgerät sowohl bei der S k o l i o s e wie auch beim R u n d r ü c k e n verwendet. Sie sehen in der Abb. 1, wie der Hebeldruck die Stelle der primären Verkrümmung über die Mittellinie zu schieben sucht. Da es bei einem Übungsgerät auf eine sofortige Wirkung ankommt, ist das notwendige Gewicht größer und beträgt etwa 5 kg. Ich suche mir durch aufgelegte Schrotsäcke das geringste noch genügende Gewicht aus und lasse damit herumgehen. Der

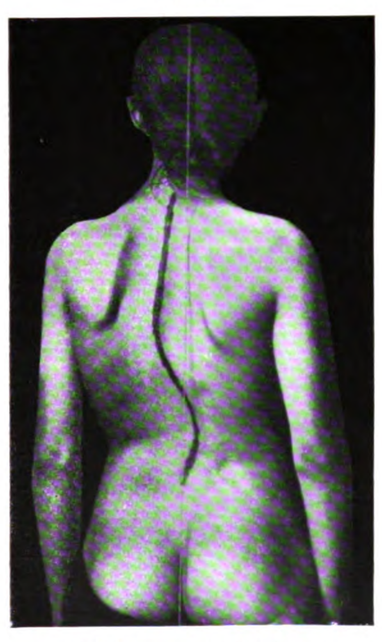
Patient sucht unwillkürlich sich über die Pelotte, die am Körper angreift, aufzurichten. Die Befestigung des Geräts am Körper geschieht durch einen einfachen Gurt über die Hüften. Der lange Abträger, der notwendig ist, um eine entsprechende Hebelwirkung zu erzeugen, ist jedoch für die Konstruktion eines ständig zu tragenden Mieders nicht geeignet. Daher habe ich für diese Zwecke den Zug eines freihängenden Gewichtes gewählt (Abb. 2—4). Die Hüften werden durch einen einfachen Beckenkorb gefaßt, ebenso der Rumpf an der Stelle der stärksten Abweichung, eher etwas tiefer; das muß

Abb. 2.



Skizze eines Mieders mit freihängendem Gewicht nach Erlacher. Schwarz die Dornfortsatzlinie vor, gestrichelt nach Anlegen des Gewichtes *P*, das sich dabei nach abwärts bewegt (gestrichelt).

Abb. 3.



Linkskonvexe Brustskoliose. Lot eingezeichnet.

erprobt werden. Auf dem Beckenkorb sind dann zwei Rollenträger befestigt, über die Darmsaiten zum Brustteil ziehen und an diesen angreifen. Rückwärts meist etwas näher der Mittellinie, vorne, um auch die Rotation zu bekämpfen, weiter nach außen von der Mittellinie. Zwischen den Trägern wird an den Saiten ein Bleigewicht (*P*) befestigt, das nun den Rumpf gegen die Träger zieht. Der Abstand der Rollenträger muß natürlich genau der gewünschten Wirkung entsprechend gewählt werden. Das Bleigewicht selbst braucht aber durchaus nicht sehr stark zu sein, 2, 3 oder 4 kg genügen und machen dem Träger absolut keine Beschwerden. Während sonst ein gutes Redressionsmieder drücken muß, spürt der Patient diesen Zug überhaupt nicht. Auch kann man

bei jedem Pelottenmieder beobachten, daß das Mieder dann an den benachbarten Stellen vom Körper absteht. Mein Mieder wird dagegen fest auf das Becken gedrückt und sitzt auch immer fest. Da die Brustwand bei der Atmung sich bewegt, ist es notwendig, daß man den Brustteil gegen den Beckenteil durch zwei schräg gestellte dünne Stahlstreben abstützt. Durch die Schrägstellung wird gleichzeitig eine hebende Wirkung auf den kyphoskoliotischen Buckel ausgeübt. Schließlich habe ich den Brustteil nicht durch eine Pelotte gefaßt, wie dies sonst üblich ist, sondern durch einen gut angepaßten zirkulären Stahlring. Dies hat den Vorteil, daß auch bei dem lange fortbestehenden Druck die gefürchtete kammartige Abflachung des Rippenbuckels nicht erzeugt wird, sondern dadurch, daß der Druck durch den Stahlring sich konzentrisch verteilt, wahrscheinlich eine weitere Zunahme der Deformierung vermieden werden kann.

Abb. 4.



Derselbe Fall mit angelegtem Mieder. *P* das Bleigewicht. Beachte die Rückverschiebung über die Lotlinie.

Die unmittelbare Wirkung des Seitenzuges ist eine Verschiebung des Oberkörpers im ganzen gegen das Becken nach der konkaven Seite hin. Diese Verschiebung erfolgt unterhalb der primären Krümmung, erst später erfolgt dann die Aufrichtung auch des Abschnittes oberhalb derselben. Als weitere Folge ist dann ein Hohertreten der konkavseitigen Schulter zu beobachten als Ausdruck für das Bestreben des Kranken, sich über den Seitenzug aufzurichten, sich zu strecken. Genaue Messungen der unter gleichen Umständen hergestellten Röntgenbilder zeigen zwischen übereinstimmenden Punkten der Bilder unter der Einwirkung des Seitenzuges sofort eine Streckung von 5—8 mm. Nach einem halben Jahr zeigte der erste Patient vom Becken bis zum 7. Brustwirbel eine Längenzunahme von 28 mm. Daß eine deutliche Streckung der Wirbelsäule eintritt, ist auch auf den hier gezeigten Röntgenpausen[1]) ohne weiteres ersichtlich. Sie erfolgt hauptsächlich in den Ausgleichskrümmungen. Da dieser Ausgleich aber bis unmittelbar unter- und oberhalb der Hauptkrümmungen heranreicht, wird dadurch auch die Hauptkrümmung selbst eingeengt, so daß auch sie sich zu strecken scheint.

Während also Steindler die Gegenkrümmung vermehrt oder erst ausbildet, um die Wirbelsäule wieder ins Gleichgewicht zu bringen, geht mein

[1]) Aus Raumersparnis nicht abgebildet.

Plan dahin, in der beweglichen Gegenkrümmung die Rückverschiebung der primären Krümmung über die Mittellinie zu erzwingen, wobei eine Abflachung der Gegenkrümmung erfolgen kann.

Am augenfälligsten und günstigsten ist die Wirkung natürlich bei allen höhersitzenden Primärkrümmungen. Aber auch die Lendenkrümmung läßt sich indirekt beeinflussen, wie Sie aus der einen Röntgenpause[1]) sehen. Es wäre auch möglich, S-förmige Verkrümmungen gegeneinander zu verschieben, wenn wir den Zug nach oben durch einen Hebel fortwirken ließen, wie ich es auf der gezeigten Skizze[1]) dargestellt habe. Vorläufig aber konnte ich mich zu einer irgendwie komplizierenden Anordnung nicht entschließen, weil ich glaube, daß wir erst die einfache Wirkung der ersten Verschiebung genauer studieren und in ihrer Auswirkung kennenlernen müssen. Dieses Studium muß auch erst ergeben, welche Arten von Skoliose besonders für diese Art von Behandlung geeignet sind.

Meine Herren! Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken ist natürlich nicht neu. Alle sogenannten aktiven Methoden, wie sie von Lorenz, Blumenthal, Haglund, Schede angegeben wurden, haben den gleichen Grundgedanken. Neu ist der Versuch, durch ein freihängendes Gewicht eine reine Seitenverschiebung hervorzurufen, weil wir dadurch eine ständig fortwirkende Kraft zur Behandlung heranziehen, die sozusagen nur einen Angriffspunkt benötigt, und weil die Zugwirkung des Gewichtes ständig die gleiche bleibt.

Ich will nicht behaupten, daß dieser Seitenzug allein imstande ist eine Skoliose zu heilen. Auch er stellt nur ein Hilfsmittel dar, die verlorengegangene Gleichgewichtsstellung der Wirbelsäule wieder herzustellen, aber mit möglichst leichten und einfachen Kräften, die jeder Bewegung der Wirbelsäule folgen, und die nicht wieder eine Gegenaktion auslösen. Denn ich glaube, daß es ganz wesentlich ist, das Gewicht für den Seitenzug möglichst klein zu wählen, eben gerade so viel, um die Gleichgewichtsstellung zu erhalten, eben gerade so groß als die Wirkung der Schwerkraft beträgt, die die Skoliose verschlechtert, damit einerseits die Muskulatur gezwungen wird an der Gleichgewichtshaltung sich zu beteiligen, anderseits aber eine Übermüdung und damit auch eine Schwächung der Muskulatur vermieden wird. Auf den ersten Blick ist das freihängende Gewicht geeignet Bedenken zu erregen; aber gerade seine Anordnung zwischen den Rollenträgern an der Konkavseite ist eine so günstige, daß die erwarteten Unbequemlichkeiten durchaus nicht in Erscheinung getreten sind und ein solches Mieder auch unter der leichten Sommerkleidung unsichtbar bleibt.

Da das Mieder nur ein Hilfsmittel zur Skoliosenbehandlung darstellt und außerdem noch ein kräftiges Muskeltraining über Tags und ein korrigierendes Gipsbett während der Nacht hinzukommt, kann ich über Erfolge mit meinem

[1]) Aus Raumersparnis nicht abgebildet.

neuen Mieder Ihnen nichts berichten; will es auch nicht, weil ich dies erst nach 10 und mehr Jahren ernstlich tun könnte. Ich möchte nur behaupten, daß mein Mieder eine skoliotische Wirbelsäule in der Gleichgewichtsstellung zu erhalten, ja sogar eine gewisse Überkorrektur zu erzeugen vermag, gar keine Unbequemlichkeit hervorruft, sich ohne an Wirkung zu verlieren jeder Stellung der Wirbelsäule anpaßt, vor allem keinen Druck erzeugen kann und die Muskulatur in keiner Weise schädigt, sondern eher zur erhöhten Tätigkeit anregt. Damit sind aber die Voraussetzungen gegeben, daß dieses Mieder jahre- und jahrzehntelang getragen werden kann, durch welche Dauerbehandlung allein wir eine Heilwirkung auf die Skoliose ausüben können.

Herr Bade-Hannover:

Zur Behandlung von älteren angeborenen Hüftluxationen.

Mit 4 Abbildungen.

Vor etwa $1^1/_2$ Jahren kam eine 27jährige Patientin mit einer einseitigen angeborenen Hüftverrenkung zu mir, die sehr stark hinkte und Schmerzen im Gelenk hatte. Was soll man da machen? Die Palliativoperationen von v. Baeyer, Schanz und Lorenz sind doch schließlich immer nur eine Behelfsoperation und die Resultate sind auch nicht ganz sicher. Es war also begreiflich, daß ich diesem armen Menschenkind nach Möglichkeit auf bessere Weise zu helfen mich bemühte. Sie wissen aber alle, daß eine unblutige Einrenkung, selbst wenn sie gelingt, notwendig zu einer starken Ankylosierung führt oder, selbst wenn sie gut gelungen ist, daß sich ganz allmählich der Kopf wieder heraushebelt. Ähnliche Erfahrungen habe ich bei der blutigen Einrenkung älterer Fälle gemacht; entweder besteht die Gefahr der Ankylose, oder es tritt allmählich wieder eine Reluxation ein. Nur bei den jüngeren Fällen gelingt es, selbst mit der blutigen Einrenkung, tadellose Resultate zu erzielen. Aber was macht man in einem Alter von 27 Jahren? Wie ich mir die pathologische Anatomie überlegte, um diese beiden Mißgeschicke — die Ankylose und die Reluxation — zu verhindern, sagte ich mir: Der Hauptgrund einer Reluxation oder Ankylose besteht darin, daß tatsächlich ein Einschleifen des Kopfes in die Pfanne nicht mehr gut möglich ist, weil im Laufe der Jahre die Inkongruenz von Kopf und Pfanne zu groß geworden ist. Will man diese beseitigen, will man, vorausgesetzt, daß die Einrenkung gelingt, eine möglichst gute Beweglichkeit erhalten, und will man dafür sorgen, daß eine Reluxation nach oben nicht wieder eintritt, dann müßte man die Pfanne verändern, so daß die pathologische Aplasie des oberen Pfannendaches und die bestehende Hyperplasie des unteren Pfannengrundes beseitigt wird.

Bei dem Gedanken, daß sich die Pfanne aus drei Teilen zusammensetzt, kam ich auf folgende Idee: Wenn es dir nun gelingt, die Pfanne zu sprengen und sie gewissermaßen auf den entwicklungsgeschichtlichen Zustand zurück-

zuführen, wenn es gelingt, das obere Pfannendach lateralwärts zu verlagern, dann wird dadurch der Kopf einen Halt bekommen, so daß es ihm nicht möglich ist, nach oben zu reluxieren. Wenn es ferner gelingt, den unteren Teil der Pfanne medialwärts zu verschieben, wird die Pfanne die nötige Tiefe bekommen, um den Kopf zu halten. Es wird gleichzeitig an dem Pfannenboden nichts geändert, es wird nur die Tiefe der Pfanne verändert. So kam ich auf die Operation der Pfannensprengung. Ich versuchte zunächst die Operation an der Leiche, und sie erwies sich als verhältnismäßig einfach. Ich habe dann die Operation an Lebenden ausgeführt, und ich werde versuchen, sie Ihnen hier schematisch am Plastilinmodell vorzuführen. Also, Voraussetzung ist erstens die vorherige Einrenkung des Kopfes. Das ist in diesem Falle geschehen. Zweitens die blutige Eröffnung des Gelenks, und zwar mit der Ludloffschen Schnittführung, ferner genaue Markierung der Schnittlinie am oberen Rande des Beckens, wo die Pfanne gesprengt werden soll. Ich nahm einen Winkelmesser, legte ihn in Richtung Symphyse-Nabel auf den Leib des Patienten und stellte einen Winkel von 38° ein (demonstriert am Modell). Dann setzte ich in diesem Winkel den Meißel an, in der Richtung von Mitte oben nach außen unten, und osteotomierte die Pfanne (mit einem Stahldraht durchschnitt er das Phantom). Jetzt sehen Sie hier die beiden Teile des Beckens. Wenn ich nun die beiden Beckenteile etwas auseinanderbiege, wird der obere Pfannenrand nach vorne und lateral verlagert und der untere Teil nach rückwärts und nach innen und dann habe ich die Pfanne in der gewünschten Weise vergrößert. Ich schicke Ihnen das Präparat herum, und Sie können sich selbst überzeugen, daß das der Fall ist. --

Nun kommt der zweite Teil der Operation: Ich muß die so gesprengte Pfanne in ihrer Form und Lage erhalten. Das kann vielleicht der eingerenkte Kopf allein besorgen. Es besteht aber die Gefahr, daß die Beckenspannung eine so große ist, daß dadurch der Kopf wieder herausgehebelt wird. Ich muß also dieser Spannung entgegenwirken. Aus diesem Grunde habe ich mir vorher nach Röntgenbildern und nach genauen Berechnungen eine ganze Reihe von kleinen Elfenbeinscheibchen gemacht, von denen ich nach der Osteotomie das am besten passende in die Osteotomiewunde schob und fest hineinhämmerte. Das ging einfach und so schnell, daß die ganze Operation nur $^1/_2$ Stunde dauerte. Man sah, daß der Kopf — selbst bei Abduktion von 45° — tadellos in der Pfanne stand. So war die Pfanne osteotomiert und gesprengt und ich konnte nun in diese vergrößerte Pfanne den Kopf reponieren. Er blieb fest bei 45° Abduktion des Hüftgelenks in der Pfanne stehen. In dieser Stellung und bei gestrecktem Kniegelenk wurde das Hüftgelenk 6 Wochen lang im Gipsverband fixiert. Die Röntgenbilder und Diapositive, welche ich Ihnen jetzt zeige, erläutern den Verlauf des Falles:

Abb. 1 zeigt das Hüftgelenk des 27jährigen Mädchens vor der Einrenkung;



Abb. 1.



Vor der Behandlung.

Abb. 2.



Nach der unblutigen Einrenkung.

Abb. 3.



Nach der Pfannensprengung.

Abb. 4.



3 Monate nach der Pfannensprengung.

Abb. 2 dasselbe nach der unblutigen Einrenkung. Der Kopf steht konkretisch in der Pfanne, der Femur in rechtwinkliger Abduktion;

Abb. 3 den Fall 6 Wochen nach der Pfannensprengung. Der Kopf konzentrisch in der Pfanne, Femur in Abduktion von 45°, die Pfanne auseinandergesprengt durch einen Elfenbeinstift;

Abb. 4 dasselbe 3 Monate nach der Pfannensprengung. Der Kopf steht in der Pfanne, Femur in Mittellage. Elfenbeinstift in Resorption begriffen.

Ich hatte gehofft, Ihnen das junge Mädchen hier zeigen zu können. Die Operation liegt nun 4 Monate zurück, aber mir ist ein Mißgeschick dabei unterlaufen, das muß ich Ihnen mitteilen, damit es Ihnen nicht auch passiert. Nachdem das Bein in rechtwinkliger Abduktion war, habe ich es sofort nach der Operation in absolute Streckung überführt. Die Folge war eine Peroneuslähmung. Diese ist jetzt im Rückgang begriffen, aber sie hat uns doch sehr behindert, sie hat es namentlich unmöglich gemacht, das junge Mädchen frühzeitig auf die Beine zu bringen. Jetzt ist das Resultat folgendes: Das Mädchen geht mit einem Stock, das Hüfthinken ist verschwunden, wir haben eine Beweglichkeit im Hüftgelenk, was Beugung und Streckung anbelangt. von etwa 35°. Wir haben eine vollkommene freie Rotation nach innen und außen und eine Abduktionsbewegung von 45°.

Ich möchte Sie bitten, diese Operation in geeigneten Fällen auszuführen. Ich hoffe, daß es uns gelingen wird, durch die Operation einen großen Teil von angeborenen Hüftverrenkungen, die früher nicht heilbar waren, der Heilung zuzuführen.

Herr Pitzen-München:

Die Einrenkung schwerer Hüftgelenkverrenkungen mit einem besonderen Extensionsverfahren.

Die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung ist mitunter nicht möglich, weil die Kinder in einem zu hohen Alter gebracht werden oder weil innerhalb der Altersgrenze die anatomischen Verhältnisse ungünstig sind wie bei der iliakalen Form, wo der Kopf ganz oben hinten auf dem Darmbein steht.

Einseitige angeborene Hüftgelenkluxationen lassen sich gewöhnlich jenseits des 6. Lebensjahres, doppelseitige bereits schon nach dem 4. Lebensjahr nicht mehr unblutig einrenken. Aber auch innerhalb der Altersgrenze scheitern die unblutigen Repositionsmethoden (von Lorenz, Lange, Gaugele. Brandes, Erlacher) bei manchen Hüftgelenkverrenkungen der iliakalen Form.

Solche Patienten werden vielfach ihrem Schicksal überlassen. Einige Ärzte machen die blutige Reposition. Aber der Erfolg wird häufig durch Versteifung des Gelenkes beeinträchtigt oder zunichte gemacht. Vielleicht läßt sich dieser Nachteil durch Lexers Verfahren vermeiden. Aber immer ist die

blutige Einrenkung ein großer Eingriff, zu welchem man sich schwer entschließt.

Deswegen haben wir uns nicht dafür erwärmen können. Anderseits haben wir uns aber auch nicht entschließen können, die Hände in den Schoß zu legen. Bei einem Teil dieser Kranken gelang die unblutige Reposition in Etappen über den oberen Pfannenrand, wie sie von Geheimrat Lange ausgearbeitet wurde. Wisbrunn beschreibt das Verfahren im Festband der orthopädischen Zeitschrift zur Eröffnung des Kraus-Hauses an Hand von 9 so behandelten Hüftgelenkluxationen. Alle 9 Fälle wurden reponiert, nur einmal gab es eine Reluxation.

Aber es blieben noch immer eine Anzahl Luxationen übrig, bei welchen auch diese Methode versagte. In solchen verzweifelten Fällen, wo die unblutige Einrenkung in einer oder mehreren Sitzungen nicht gelang, haben wir nun noch Erfolg gehabt, mit einem Extensionsverfahren, das wir seit dem Frühjahr 1926 anwenden. Zu unserer größten Überraschung gelang die Einrenkung gleich beim ersten Patienten, obschon das 7jährige Mädchen die Altersgrenze überschritten hatte und obschon 4 Repositionsversuche der iliakalen Luxation erfolglos geblieben waren. Eine 3wöchentliche Extension aber brachte den Kopf in die Pfanne.

So wurden im ganzen 11 Hüften bei 9 Kindern eingerenkt. Das Alter der Kinder bewegte sich zwischen 4—8 Jahren. Die geringste Extensionsdauer war 6 Tage, die längste 6 Wochen. Dieselbe betrug im Durchschnitt 19 Tage, also ungefähr 3 Wochen.

Die Köpfe der mit Extension behandelten Luxationen standen, abgesehen von einem 6jährigen Buben mit einer Luxation zweiten Grades, sehr hoch; nach dem Röntgenbild und dem klinischen Befund waren es iliakale Luxationen. Zu der ungünstigen Kopfstellung kam noch das hohe Alter der Kinder erschwerend hinzu. Die Schwere der Fälle beweist endlich noch das Versagen der üblichen Repositionsmethoden bei allen Patienten in einer oder mehreren Narkosen.

Von jeher hat man sich des Dauerzuges bei der Behandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung bedient, entweder, um die Köpfe in die Pfanne zu ziehen, oder, um die Einrenkung in Narkose durch vorherige Dehnungen der Weichteile zu ermöglichen. So hat Pravaz, dem anscheinend als erster die unblutige Einrenkung 1838 gelang, den Dauerzug benutzt. Wegen ihrer unsicheren Wirkung wird heute wohl nirgends mehr mit Gewichtextensionen eingerenkt, so daß die Frage berechtigt ist: Weshalb gelang die Reposition bei diesen schweren Fällen noch mit Dauerzug? Die Erfolge schreibe ich 1. der Art des Extensionsverbandes und 2. der Anwendung mehrerer Züge zu.

Um die Wirksamkeit des Zuges zu erhöhen, läßt man die Kraft vor allen Dingen am Knochen, weniger an der Haut angreifen. Extensionsverbände, die nur an der Haut angreifen, können auf die Dauer nicht stark belastet werden. Sie lösen sich entweder von der Haut, oder wenn das benutzte Klebmaterial festhaftet, reißt es die Epidermis vom Korium. Es kommt zur Blasenbildung, die so ausgedehnt sein kann, daß man von einem Dekollement sprechen kann. Diese Hautstörungen werden vielfach als ein Reiz des Klebmaterials angesehen. Dagegen spricht, daß die Hautverletzungen bei gutem Klebmaterial (schädliche Klebmassen kommen selten in den Handel) nur auftreten, wenn gleichzeitig an dem Verband gezogen wird, dagegen nie, wenn das Klebmaterial nur als Deckverband benutzt wird. Im Gegenteil, als Deckverband befördert es meist die Heilung der darunter liegenden Wunden. Ich brauche hier nur an den Zinkleimverband bei Unterschenkelgeschwüren zu erinnern.

Das Abreißen der Epidermis vom Korium zwingt immer zu einer Unterbrechung der Extensionsbehandlung. Das ist noch ein geringer Nachteil gegenüber der Schaffung neuer Infektionspforten. Bei einem unserer Patienten ging von einer derartigen Verletzung ein schweres Erysipel aus. Fast 2 Wochen haben wir das Schlimmste befürchtet. Gründe genug, um den Hauptzug nicht an der Haut, sondern möglichst am Knochen angreifen zu lassen.

Diese Forderung ließe sich am ehesten durch eine Nagelextension erfüllen. Damit ist man aber beim Kind infolge der Weichheit des Knochens und der erhöhten Infektionsgefahr zurückhaltend. Am besten bewährte sich ein Zinkleimverband, der den ganzen Oberschenkel umfaßt und der in der Höhe der Kondylen so dick ist, daß er nach oben konisch zuläuft. Auf diesen Zinkleimverband wird eine Gipshülse gelegt, welche an den Kondylen des Oberschenkels gut anmodelliert ist. Sie hat den Zweck, die Form des Zinkleims zu erhalten. Bei dieser Verbandanordnung greift die Zugkraft vor allen Dingen an den Kondylen an, stärkeres Rutschen des Verbandes wird unmöglich gemacht, und der dicke Zinkleim schützt die Kondylen vor einem schädlichen Druck, so daß wir bis zu 12 kg anhängen konnten.

Um ein Schlottergelenk im Knie zu vermeiden, haben wir nur in besonders hartnäckigen Fällen auch am Unterschenkel gezogen. Das Bein wird auf eine Schiene gelegt, die zur Vermeidung unnötiger Reibung auf quer darunter liegenden Rollen läuft. Gleichzeitig bekommt das Bein dadurch noch die Möglichkeit, jede Rotationsstellung einzunehmen. Nun wird zunächst extendiert in leichter Abduktion von 170—160°, während am Tuber der kranken Seite ein Gegenzug liegt. Da die Rotation völlig frei ist, sucht sich der Kopf den bequemsten Weg zur Pfanne selbst. Ist der Kopf in Pfannenhöhe oder wenigstens in die Nähe der Pfanne gekommen, so wird das Bein abduziert bis zu 120° und so rotiert, daß der Kopf möglichst in die Pfanne gedreht wird. Dazu kann noch ein Rotationszug nötig sein. Um den Kopf tief in die Pfanne zu stellen, wird ein Zug am Trochanter major angebracht, der parallel zur

Achse des Schenkelhalses zieht. Im Prinzip ist die Anordnung der Repositionskräfte gleich der von Pravaz.

Nachdem der Kopf an der gewünschten Stelle steht, wird in der bekannten Weise weiter behandelt, zunächst mit Gipsverband, später mit Apparaten und Übungen.

Wie wirkt nun die Extension? Die Extensionsbehandlung der Frakturen hat uns ebenso wie die Quengelmethode der Kontrakturen gelehrt, daß man mit geringerer Kraft langsam Weichteile stärker ausdehnen kann, als schnell und mit größerer Kraft. Dies gilt natürlich auch für die Kapsel und die Muskulatur des Hüftgelenks. Die Gewebe müssen Zeit haben sich umzuformen und anzupassen. Dadurch werden auch stärkere Schädigungen vermieden. Es wäre denkbar, daß durch den Fortfall des Traumas, welches jede Hüfte bei der Einrenkung in Narkose erleidet, auch die später so häufig eintretenden Deformierungen am Kopf und Hals des Femur ausbleiben. Vieles spricht dafür, daß diese Veränderungen, wenigstens zum Teil eine Folge des Repositionstraumas sind. Ein endgültiges Urteil kann nur die Zukunft fällen. Sollte die Annahme richtig sein, so müßte die Dauerextension bei allen Hüftgelenkluxationen an die Stelle der Einrenkung in Narkose treten. Sie müßte das Normalverfahren werden. Dabei bliebe dann auch dem kleinen Patienten die Narkose erspart, und die Hüfte wäre trotzdem in wenigen Tagen eingerenkt. In leichteren Fällen würde auch die Extensionsdauer geringer werden.

Wir hatten aber nicht immer Erfolge. Bei 3 Kindern mit 5 Luxationen kamen wir nicht zum Ziel. 2 Kinder gehörten zu den ersten Patienten, die so behandelt wurden. Technische Mängel des Verbandes zwangen zu einer Unterbrechung der Extension und zu einer vorübergehenden Entlassung aus der Klinik. Die Kinder kamen nicht wieder. Bei dem 3. Kind trat ein Scharlach störend dazwischen. Es kann also von eigentlichen Versagern nicht die Rede sein.

Deswegen möchte ich auf Grund der Erfolge bei 11 schweren angeborenen Hüftgelenkverrenkungen auffordern, das eben besprochene Extensionsverfahren wenigstens anzuwenden, ehe man nach Versagen der bekannten unblutigen Einrenkungsmethode auf die Einrenkung verzichtet, oder zur blutigen Operation schreitet.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Meine Herren! Das Prinzip der eben vorgetragenen Methode ist das Herunterholen eines hochstehenden Femurkopfes bei veralteten Hüftluxationen; freilich Fälle im Alter von 6—7 Jahren sind noch nicht zu den veralteten zu zählen. Durch Extension den Kopf herunterzuholen ist deshalb besonders schwierig, weil dies in Streckstellung des Beines erfolgen muß und weil bei gestrecktem Bein fast alle pelvi-kruralen Muskeln angespannt sind. Wir müssen also neben den Hindernissen im Gelenk, den Verklebungen der Gelenk-



kapsel und Schrumpfungen der Bänder noch die Kontraktur in den Muskeln überwinden. Dazu sind große Gewichte und langdauernde Einwirkung notwendig. Um in solchen Fällen das Herunterholen des Kopfes zu erleichtern, habe ich versucht, durch geeignete Gelenkstellung die Momente, die bei der Extension besonders hinderlich sind, auszuschalten, nämlich die Spannung der Muskulatur. Wenn wir das Bein in Hüft- und Kniegelenk maximal beugen, den Oberschenkel schräg über den Bauch hinauflegen, etwa wie beim ersten Akt der Einrenkung nach Schanz, werden alle Ansatzpunkte der Muskeln einander genähert, und ihre Spannung fällt somit weg. Wenn wir jetzt noch, wie ich dies angegeben habe, manuell oder maschinell einen starken Druck direkt auf das Knie in der Längsrichtung des Femur von oben nach unten ausüben, so haben wir nun lediglich die Verklebungen der Kapsel und Kontraktur der Bänder zu überwinden. Es gelingt auf diese Weise meist spielend, den Kopf bis in Pfannenhöhe und noch tiefer hinabzudrängen. Ich konnte auf diese Weise bei einem 12jährigen Mädchen ohne weiteres den Kopf um 7 cm herunterholen und habe bei einem 8jährigen Knaben ohne Narkose den Kopf bis in Pfannenhöhe herabdrängen können. Die Einrenkung kann nach dem Herunterholen in jeder gewohnten Art erfolgen, aber nicht durch Extension; aus der Lage des Kopfes ergibt es sich fast von selbst, daß man die Methode von Schanz anwendet. Jedenfalls ist es mir auch bei viel älteren Patienten, als hier angeführt wurde, gelungen, einen sehr hochstehenden Kopf in einer Sitzung von wenigen Minuten bis unter Pfannenhöhe herunterzuholen.

Herr Glaessner-Berlin:

Studie über den Ausgang von Hüftgelenkserkrankungen.

Für jeden, der nicht nach vorausgegangener Betrachtung des Röntgenbildes ein funktionsdefektes Hüftgelenk untersucht, gestaltet sich die genaue Feststellung der anatomischen Verhältnisse des Gelenks und der sich aus diesen ergebenden Störungen zu einer auch bei aller Erfahrung und Übung immerhin reizvollen Denkarbeit. Dieser Reiz wächst mit der Dauer der Erkrankung und findet seine unbefriedigende Reaktion nur in jenen Fällen, wo der gleiche objektive Befund durch verschiedene anatomische Veränderungen bedingt sein kann.

Je weiter wir in der Differenzierung der klinischen Erscheinungen aber kommen, umso mehr sind wir überrascht, während des Verlaufs in einem Teil der Fälle Veränderungen vorzufinden, die einmal mit einem sehr störenden Funktionsdefekt einhergehen, ein anderes Mal aber weder Beschwerden noch eine wesentlich gestörte Funktion veranlassen.

Dazu kommt, daß besonders in den Endstadien gewisser Hüftgelenkserkrankungen, wie bekannt, der vollkommene Bewegungsverlust des Gelenks meist geringere Störungen erzeugt als eine trotz der vorhandenen pathologischen Veränderungen übriggebliebene leidliche Beweglichkeit.

Ein zweites Moment, das uns zu einer Studie über die Ausgänge von Hüftgelenkserkrankungen veranlaßt hat, ist die Unsicherheit, mit der uns eine sorgfältige Durchsicht des gerade auf diesem Gebiete so umfangreichen Schrifttums entläßt. Diese Unsicherheit gründet sich einerseits auf die noch immer ungeklärte Ätiologie mancher Hüftgelenkserkrankungen, anderseits aber

auf die, wie mir scheinen will, noch sehr schwankende Auffassung von der Zugehörigkeit einzelner Symptomenkomplexe, auch röntgenologischer Bilder, zu gewissen Erkrankungsformen. Schließlich ist diese Unsicherheit bedingt durch die noch ausstehenden Untersuchungen von Spätformen gewisser Hüftgelenkserkrankungen, deren Ergebnisse selbstverständlich die Wertung wie die primäre Behandlung dieser Zustände beeinflussen müssen. Inwieweit die oben genannten Momente und das mir vorgelegene Material die veranlaßten Studien lohnend gemacht haben, mögen die hier absichtlich ganz kurz zusammengefaßten Ergebnisse selbst zeigen. (Von der Demonstration einzelner Röntgenbilder möchte ich mit Rücksicht auf Ihre Zeit und die Erfahrung der Anwesenden Abstand nehmen.)

Die Ausgänge der kongenitalen Hüftgelenksluxation, auf vielen der vorausgegangenen Kongresse eingehend erörtert, wiesen sowohl für die behandelten wie für die unbehandelten Fälle vielfach neue Wege, auf denen geniale Gedanken durch die Heilung bzw. unstreitbare Funktionsverbesserung reichen Lohn für rege wissenschaftliche und operative Arbeit gebracht haben.

Eine solche Durchforschung der Ausgänge anderer Hüftgelenkserkrankungen, wie sie bei der angeborenen Hüftgelenksluxation von allen Seiten unternommen wurde, wird wohl wegen des geringeren Materials nicht so ergiebig sein, in bezug auf das Resultat aber wohl auch neue Wege weisen.

Wie ich zu sehen glaube, sind die Gegensätze auch in der konservativen Behandlung der Hüftgelenkstuberkulose noch nicht geschwunden, mindestens nicht in bezug auf das durch diese Behandlung erstrebte Resultat. Die Idealforderung nach einem Gelenk mit funktionell möglichst brauchbarer Beweglichkeit, der sich auch die Lange sche Klinik anschließt, ist gewiß durchaus begründet, und man wird alles versuchen, um diesem Ideal möglichst nahe zu kommen. Aber wie viele Koxitiden, selbst wenn sie noch so früh in Behandlung kommen, heilen in 85% der Fälle mit beweglichem Gelenk? Wieviele Träger solcher Koxitiden leben und können in solchen Verhältnissen leben, daß so ausgezeichnete Resultate nur annähernd erreicht werden können! Bei der Durchsicht unserer Krankengeschichten sehen wir immer wieder, daß selbst Fälle, die ganz früh sorgfältigst beobachtet, mit sogar von anderer Seite noch angezweifelter Diagnose der üblichen Behandlung unterzogen worden sind, schwerste Destruktionen aufweisen, die nicht etwa der Behandlung zur Last gelegt werden dürfen, sondern auf ein anderes Moment zurückzuführen sind. Wenn sich während solcher Behandlung und unter günstigen äußeren Bedingungen unbemerkt ein spondylitischer Herd entwickelt und wenn während eines weiteren Aufenthaltes im Hochgebirge bei sorgsamster ärztlicher Überwachung ein zweiter spondylitischer Herd auftritt, dann muß man wohl auch daran denken, daß nicht die Behandlung, sondern die allgemeine Verfassung des Patienten die Schuld an dieser Verschlechterung trägt. Dann wird man wohl auch nicht erwarten können, daß in solchen Fällen

eine Heilung mit normal beweglichem Gelenk zustande kommen kann. Die Betrachtung des Durchschnitts unserer Behandlungsresultate unter Berücksichtigung auch der frühzeitig aus der Behandlung ausgeschiedenen Fälle gibt uns keinen Anlaß, allzu stolz auf diese Resultate zu sein. Die frühzeitig Ausgeschiedenen wurden ja nicht weil es ihnen zu gut ging, sondern weil den Angehörigen die Besserung zu lange auf sich warten ließ, frühzeitig aus der Behandlung genommen; und die bis zu Ende Behandelten zeigen doch nur in kleinerer Menge schließlich gut bewegliche Gelenke. Selbst dort, wo die Behandlung die Indicatio morbi und Indicatio orthopaedica durch die Kombination gewisser Maßnahmen gleichzeitig erfüllen kann, sind schwerste Destruktionen nicht auszuschließen und versteifte Gelenke durchaus nicht vermeidbar. In der Leistungsfähigkeit der erkrankt gewesenen Extremität für das Stehen und Gehen, in der Schmerzlosigkeit und der geringsten Rezidivgefahr müssen wir unter den gegebenen Verhältnissen für den Durchschnitt der Fälle das sicherste Kriterium für eine gute Heilung erblicken. Bei den in guter Stellung ankylosierten Hüftgelenken ist diese Forderung durchaus erfüllt; ob bei den beweglichen, die wirklich tuberkulös erkrankt waren, kann noch dahingestellt bleiben. Dem, was Lorenz vor 22 Jahren auf dem Orthopädenkongreß gesagt und 1909 nochmals in seiner geistvollen Weise verteidigt hat, kann auch heute noch kein auf große Ziffern sich stützendes Gegenargument entgegengehalten werden.

Und nun zu einem anderen Krankheitszustand, „dem Knochenzustand, bei dem die Trennung zwischen Epi- und Metaphyse des Oberschenkels das markante Symptom ist, der mit Epiphyseolysis endenden Coxa vara“. Obwohl schon gewisse Symptome vorhanden waren, aber von einem Abrutschen der Schenkelkopfkappe auf dem Röntgenbild noch nichts zu sehen war, haben wir bei einer Anzahl von Fällen, vielleicht weil wir besonders darauf achteten, die Epiphyseolysis capitis, ich möchte fast sagen, unter unsern Augen entstehen sehen. In diesen Fällen war ein Trauma nicht einmal die Veranlassung, geschweige die Ursache der sich entwickelnden Erkrankung. Es ist für uns kein Zweifel, daß die auf dem Röntgenbild sichtbaren Knochenveränderungen die primäre Folge der Knochenerkrankung bedeuten. Denn was sich zwischen Epi- und Metaphyse vor den ersten röntgenologischen Veränderungen abspielt, das wissen wir heute auch pathologisch-anatomisch noch nicht. Der Gedanke von Lorenz, Drehmann und Whitman, die vollzogene Epiphyseolysis capitis wie einen Schenkelhalsbruch zu behandeln, hat gewiß viel Bestechendes gehabt, hat therapeutisch, im richtigen Augenblick in die Tat umgesetzt, auch uns vielfach ausgezeichnete Erfolge gebracht trotz der interessanten und beachtenswerten Untersuchungen von Mau über die Scheinreposition. Aber die letzten Jahre haben uns gezeigt, daß mit Rücksicht auf die Pathogenese des Zustandes in bestimmten Stadien dieser Erkrankung, wenn auch nicht durch die Methode der Reposition, sondern durch andere

Momente Fehlresultate zustande kommen können. Nur so sind die von Beck im vergangenen Jahre in der Hufeland-Gesellschaft zu Berlin gezeigten schlechten Resultate der Aufrichtung des Schenkelhalses zu erklären, und in gleicher Weise möchte ich auch einen selbst erlittenen Fehlschlag deuten. Es scheint hier, daß die Reposition bei älteren Fällen, d. h. etwa solchen um das 15. Lebensjahr herum, eine nicht mehr so gute Prognose für die Heilung des aufgerichteten Schenkelhalses gibt.

Wenn wir die Ausgänge der eben erwähnten Erkrankung betrachten und speziell die Röntgenbilder solcher Fälle, so verstehen wir sehr wohl, daß gegenwärtig vieles zusammengetan wird, was vielleicht noch nicht zusammengehört, mindestens klinisch recht different ist. Die Röntgenbilder geben vielfach zu solcher Verwirrung Anlaß, und die Deutung der Röntgenbilder ist mangels genügender autoptischer und histologischer Befunde noch recht willkürlich. Nur so kann ich die vielen verschiedenen Bezeichnungen gewisser Hüftgelenksveränderungen erklären, die mehr morphologischen als pathologisch-anatomischen Sinn haben. Aber wundernehmen kann uns diese Vermischung nicht; vielleicht eilt sie wieder einmal der pathologisch-anatomischen Begründung voraus, welche gerade bezüglich der Coxa vara und der Perthesschen Krankheit sich wohl anbahnt. In seiner jüngsten Arbeit über anämische Infarkte am Knochensystem und ihre Bedeutung für die primären Epiphyseonekrosen weist Axhausen darauf hin, daß alle Bemühungen, die Natur der Knochenveränderungen bei der Epiphyseolysis capitis zu ergründen, bisher ergebnislos geblieben sind, daß aber die Annahme, daß ein anämischer metaphysärer Infarkt die Grundlage jener Aufhellungen und Strukturanomalien im Röntgenbild und damit die Ursache der Epiphyseolysis capitis bildet, nach seinen Untersuchungen nicht unbegründet erscheint. Die Beweisführung wird wohl durch einen zufälligen Frühbefund bei Coxa vara einmal erbracht werden und damit, wie ich glaube, eine Brücke entstehen zwischen dem, was wir heute als Coxa vara und dem was wir als Perthes bezeichnen, mindestens eine Brücke in pathologisch-anatomischem Sinne. Klinisch sehen wir heute schon Fälle von Coxa vara in ihren Spätstadien als Perthesfälle angesprochen und Fälle von Perthes in ihren Frühstadien als Coxa vara gewertet. — Was die Ausgänge der Coxa vara betrifft, so ergibt wohl eine große Anzahl von Fällen, zu rechter Zeit aufgerichtet und entsprechend lange fixiert, ein in bezug auf Gehen und Stehen ausgezeichnetes Resultat, ohne daß man die Beweglichkeit in einer solchen Hüfte als völlig normal bezeichnen könnte. Daß in späteren Zeiten, wie die Feststellungen von Weil ergeben haben, zwei Gruppen zu trennen sind, bei denen die eine normale oder fast normale Gelenke, die andere solche mit Veränderungen im Sinne schwerster Arthritis deformans erkennen lassen, darf vielleicht so gedeutet werden, daß in dem einen Falle nur Teile des Kopfes nekrotisch geworden, den Umbau des letzteren durchaus ermöglichten, während bei den anderen Fällen der vollkommen nekrotisch

gewordene Kopf zur schwersten Arthritis deformans führen muß. Nicht verschweigen können wir, daß selbst unbehandelte Fälle in späteren Jahren auch sehr gut gehen und eine erstaunliche Leistungsfähigkeit ihrer unteren Extremität aufweisen.

Während ich mir vorbehalte, über mein an 70 Fälle betragendes Material von Perthesscher Erkrankung einmal im Zusammenhang zu berichten, möchte ich heute nur noch ganz kurz auf die Ausgänge dieser Fälle hinweisen. 17 Jahre hindurch habe ich einzelne Fälle verfolgen können, an anderen erstrecken sich meine Beobachtungen nur auf kürzere Zeit. Die Annahme, daß die Prognose der Perthesschen Erkrankung durchaus günstig ist, scheint nicht gerechtfertigt. Wenn auch in vielen Fällen ein intervalläres Stadium besteht, in welchem die Träger solcher Hüften beschwerdelos gehen können, so zeigt sich doch in späteren Jahren, wenigstens bei recht vielen, daß die Leistungsfähigkeit ihrer Hüften keine einwandfreie ist. Ob wir alles, was heute mit dem Namen Perthes bezeichnet wird, unter die von Perthes beschriebene Erkrankung eines primär gesunden Hüftgelenks einreihen können und sollen, muß noch erwiesen werden. Wie die Spätstadien zu differenzieren sind, und was als alter Perthes, als Coxa valga luxans, als Coxa plana, als Ausgang einer Coxa vara capitalis anzusprechen ist, das zu entscheiden, sind noch zahlreiche Untersuchungen an einem noch größeren Material erforderlich. Deswegen scheint es mir zu früh, an einzelnen Fällen erweisen zu wollen, daß die Perthessche Krankheit in den fünfziger Jahren in eine schwere Arthritis deformans übergeht, wenn auch einzelne Beispiele dafür zu sprechen scheinen.

Aus der Ihnen eben vorgetragenen Studie geht hervor, daß die Endresultate der Coxitis tuberculosa durchaus verbesserungsbedürftig sind, daß die Coxa vara in pathologisch-anatomischem Sinne noch eingehender Forscherarbeit bedarf, und daß noch eine gründliche Klärung bezüglich der Genese, der nosologischen Stellung und des Ausgangs der Perthesschen Krankheit erforderlich ist. Soweit das eigene Material Handhaben zur Beantwortung dieser Fragen bietet, wollen wir zur Lösung derselben gern beitragen.

Zur Aussprache.

Herr Špišić-Zagreb:

Im Hinblick auf die interessanten Ausführungen des Herrn Vorredners, welcher die Perthessche Erkrankung und Coxa vara berührte, will ich den Herren von unseren Beobachtungen bei juvenilen Osteochondritiden berichten, die für den kongenitalen Charakter dieser Erkrankung sprechen. Wir fanden fast bei 70 % unserer Fälle bei Osteochondritis juvenilis deformans in dem unteren lumbalen und sakralen Teil der Wirbelsäule eine Spina bifida oder andere osare kongenitale Defekte. Diese deuten auf eine Störung im Wachstum und in der Entwicklung des betreffenden Teiles des Knochengewebes. Ich will nicht auf die unmittelbare Ursache dieser Osteochondritiden eingehen, glaube jedoch, daß es sich um ein kongenital insuffizientes Gelenk mit ungenügendem oder abnormal entwickeltem Gelenkkörper, also um einen minderwertigen Gelenkapparat handelt, der

auf interkurrente Insulte viel leichter reagiert als ein normales Gelenk. — Höchstwahrscheinlich handelt es sich um ein Trauma oder irgend einen, auch statischen Druck im Adoleszenzalter in der Zeit der stärkeren Entwicklung, wo der Druck auf dieses insuffiziente Gewebe leichter Störungen in der Zirkulation hervorruft, mangelhafte Ernährung zur Folge hat, welche dann auch die sogenannten aseptischen Ekrosen verursachen kann. — Man könnte eventuell in bezug auf die Defekte, die man an der Wirbelsäule findet, auch an trophische Störungen denken.

Herr Valentin-Hannover:

Im Anschluß an den Vortrag des Herrn Glaessner möchte ich mir eine Anregung erlauben, die mir bei diesem Vortrag durch den Kopf ging. In dem letzten Heft Bd. 10 (Nr. 3) des Journ. of bone and joint surgery ist eine Arbeit von Stephens erschienen, der nach Untersuchung von mehreren hundert Fällen von angeborener Hüftluxation — die meisten 10 und mehrere Jahre zurückliegend — zu dem überraschenden Resultat gelangt, daß nicht etwa die Zahl, die wir gewöhnlich nennen, nämlich 80—90 %, von Heilungen zu erwarten ist, sondern daß man nur in 15 % von einem definitiven Heilresultat sprechen kann. Es ist ein sehr großes Material verarbeitet, die Arbeit ist sehr nüchtern und exakt. Ich wollte anregen, daß von den großen Kliniken, wo ein größeres Material vorliegt, auf dem nächsten Kongreß einer oder der andere über Nachuntersuchungen, die im Anschluß an diese amerikanische Arbeit vorgenommen werden müßten, uns einen Bericht erstattet.

Vorsitzender Herr Professor Springer:

Ich halte diese Anregung für sehr bemerkenswert, und sie wird wohl in Erwägung gezogen werden müssen. Es ist bei diesem Problem noch manches in Schwebe, und es wird gut sein, besonders über die sogenannte Frühbehandlung sich auszusprechen. Aber ich bitte, nicht heute, sondern erst nächstes Jahr.

Herr Dittrich-Heidelberg:

Der röntgenologische Nachweis von Knorpelknötchen im Wirbel.

Mit 3 Abbildungen.

Der röntgenologische Nachweis von Knorpelknötchen im Wirbel ist beim Lebenden, soweit ich sehe, bisher ausschließlich von Mau geführt worden an Hand eines Falles, der ein einzelnes Knötchen aufwies. Vielleicht wird es Sie daher interessieren, ein Röntgenbild mit mehrfacher Knötchenbildung zu sehen, das den genannten Befund in mancher Hinsicht ergänzt.

Es handelt sich um einen 43jährigen Gelegenheitsarbeiter, der März 1926 beim Holztragen im Walde gefallen und mit dem Rücken auf eine Wurzel geschlagen war. Ein Krankenlager von einem Monat hatte sich angeschlossen, und 6 Wochen nach dem Unfall wurde (siehe das 1. Bild) röntgenologisch ein Kompressionsbruch des 9. Brustwirbels festgestellt. (Knorpelknötchen sind auf diesem Bilde nicht zu sehen.) Nach 10wöchentlichem Krankenhausaufenthalt wurde Patient, ein schwer hysterischer Psychopath, nach einer Nervenheil- und Pflegeanstalt verlegt und hat, von dort entlassen, in der Folgezeit nur noch vorübergehend gearbeitet.

Klinisch wies der kräftige Mann geringen Klopf- und Stauchungsschmerz der unteren Brustwirbelsäule sowie mäßig starke Bewegungseinschränkung derselben auf, ohne daß ein Gibbus bestand. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, der neurologische Befund normal, die allgemeine Beurteilung infolge der genannten psychischen Einstellung, die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand, erschwert. — Das andere Röntgenbild (s. Abb. 2 u. 3), 2 Jahre nach dem Unfall und fast ebensolange nach dem ersten aufgenommen, erwies wieder die Kompressionsfraktur des



Abb. 1.



9. Brustwirbels, auf der Unterseite im mittleren und vorderen Drittel je eine Einbuchtung und den ganzen Wirbel von unten her keilförmig zusammengedrückt, oben hinten einen Defekt der Schlußplatte. An verschiedenen Wirbeln der Nachbarschaft sieht man nunmehr Knorpelknötchen: am 8. Wirbel unten eines, am 11. und 12. sowohl oben wie unten je ein solches, besonders deutlich ausgebildet am 11. Brustwirbel.

Meine Ansicht, daß es sich hier um Knorpelknötchen handle, wurde von Herrn Geheimrat Schmorl, dem ich das Bild zusandte, in liebenswürdiger Weise voll bestätigt, von Herrn Professor Grashey als sehr wahrscheinlich bezeichnet und von Professor Mau unter Vergleich mit seiner Aufnahme als sicher angesehen.

Die beschriebenen Gebilde sind für Knorpelknötchen typisch lokalisiert; übereinander gelagert in annähernd, um mit Schanz zu sprechen, geschlosse-

ner Reihe, entsprechen sie jeweils der Lage des Nucleus pulposus, in ihrer Gesamtheit ungefähr der des verschlossenen Chordakanals. Diese Gegend bildet nach Putscher vielleicht zeitlebens einen locus minoris resistentiae.

Ein weiteres Bild mit ähnlichem Befund habe ich in dem Röntgenmaterial der v. Baeyerschen Klinik nicht auffinden können.

Pathologisch-anatomisch sind die von Geiges bzw. Schmorl im Entwicklungsstadium Nukleus- oder Knorpelhernien genannten Gebilde teils rundlich himbeerartig, teils unregelmäßig längliche

Abb. 2.



Wülste verschiedener Größe, scharf umgrenzt mit feinhöckeriger Oberfläche, Knorpelkalluswucherungen ohne Proliferationstendenz.

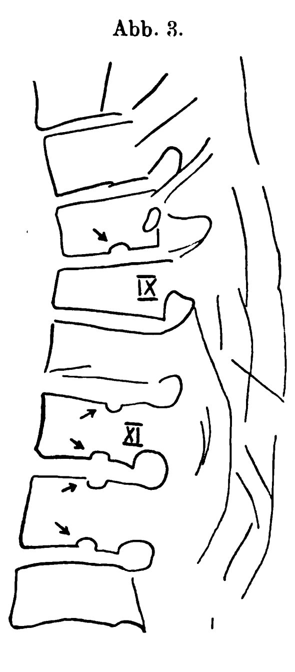
Auffallend ist die Tatsache, daß sich die Knorpelknötchen, die in etwa 38 % aller Fälle vorhanden sind, im Röntgenbilde so selten darstellen. Zu diesem Punkte nimmt Schmorl, wie er mir vor Erscheinen seiner Arbeit mitzuteilen die Güte hatte, im letzten Heft der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen[1]) Stellung. Er bringt Radiogramme von knötchenhaltigen skelettierten Wirbelsäulen, und zwar meist von ausgesägten 1 cm dicken Knochenscheiben. Die röntgenologische Darstellung der Knötchen unzerlegter Präparate gelingt — ebenso wie offenbar beim Lebenden — nur bei verdichteten Spongiosasäumen oder verknöcherten bzw. verkalkten

[1]) Bd. 38, Heft 2.

Randabschnitten, „besonders gut, wenn sie im Fokus des Strahlenkegels liegen“.

Bei ventro-dorsaler Projektion kommen nach dem genannten Autor die Knötchen am Skelett, wenn es sich um osteoporotische Prozesse handelt, klar zur Darstellung. Diese Aufnahmerichtung ergab beim Lebenden bisher keinen einwandfreien Nachweis. —

Abb. 3.



Im Falle von Mau und dem meinigen handelt es sich also um Kranke, die von schweren Traumen betroffen waren: Wieweit die Knötchen, welche u. a. bei Jugendlichen jenseits der Pubertät, die lediglich in ausgedehntem Maße Sport getrieben, gefunden wurden, für die Beratung der Jugend in dieser Beziehung eine Rolle spielen — insofern sie wahrscheinlich eine Prädisposition für Spondylitis deformans darstellen — will ich hier nicht näher erörtern, ebensowenig die damit zusammenhängenden Richtlinien für die Begutachtung.

In Anbetracht der bisher so vereinzelten klinischen Beobachtungen wollte ich Ihnen lediglich den, wie ich glaube, erstmaligen röntgenologischen Nachweis traumatischer mehrfacher Knorpelknötchenbildung am Lebenden unter gleichzeitiger Vorlegung der Krankengeschichte demonstrieren, zumal hier an Hand der Bilder die Entwicklung der reaktiven Knochenschale zeitlich wenigstens in großen Zügen verfolgt werden kann, eines „Schutzwalles“, dessen Ausbildung bei unserem Kranken mit klinischer Heilung nicht identisch ist.

Herr Bastos-Madrid:

Ein Beitrag zur Pathogenese der Gelenkmäuse.

Mit 8 Abbildungen.

Die Entstehung der Gelenkmäuse ist auf vollkommen verschiedene Ursachen zurückzuführen. Ohne Zweifel ist die Ätiologie derselben in einigen Fällen eine mit der Hypothese von Barth übereinstimmende rein traumatische. In einer großen Anzahl von Patienten jedoch sind sie pathologischen, nichttraumatischen Ursprungs, wie König, Ludloff, Axhausen u. a. sagen. In anderen Fällen hinwiederum kann man sie mit der von Reichel beschriebenen Contromatosis synovialis in Zusammenhang bringen. Wir haben 2 Fälle genau studiert, die in verschiedenen Einzelheiten große Ähnlichkeit mit letzterwähnter Krankheit aufweisen, deren Studium aber eine krankhafte

Veränderung des Gelenkknorpels zuläßt, ohne daß die Synovialis auch im geringsten an dem Prozesse teilnimmt.

Die Fälle, die unserer Arbeit als Basis dienen, sind folgende:

1. Fall. Aufgenommen am 2. Oktober 1927. M. M., 31 Jahre alt, Landarbeiter. Familiendaten ohne Interesse. Die Eltern leben und sind vollkommen gesund. Hatte vor 9 Jahren während seiner militärischen Dienstzeit Tripper. Im akuten Stadium dieser Krankheit trat eine Epididymitis ein. Nach einigen Wochen gab der Kranke jede Behandlung auf und betrachtete sich als geheilt. Der Tripper war nur chronisch geworden, denn 6 Jahre nachher verheiratete sich unser Kranker und steckte seine Frau an, die an einer anexialen, gonokokkischen Affektion litt.

Gegenwärtige Krankheit: Begann vor ungefähr 5 Jahren und war ihre erste und einzige Manifestation ein nicht sehr ausgesprochener Schmerz in der rechten Hüfte, welcher bei starker Flexion des Schenkels eintrat. Dieser Schmerz linderte sich in dem Maße, in dem sich die Flexion verringerte, welche ihn verursachte. Es verstrich ziemlich viel Zeit, ohne daß dies den Kranken verhinderte, der Landarbeit nachzugehen. Im Verlaufe der 5 Jahre der Krankheit wurde dieses Schmerzensymptom immer ausgesprochener, und zwar in dem Sinne, daß die Flexion eine immer geringere war, die den Schmerz verursachte. Im gegenwärtigen Moment verursacht bereits die geringste Bewegung Schmerzen. Die Intensität dieses Schmerzes war mit Ausnahme einer Gelegenheit, die nicht sehr lange zurückliegt, nie sehr groß. Gegen Ende August 1927 verschlechterte sich der Zustand des Kranken. Es wurde Koxalgie diagnostiziert und eine Röntgenuntersuchung vorgenommen. Der Bericht des Radiologen sagt: „Es besteht eine leichte Entkalkung des Halses und Kopfes des Oberschenkelknochens und Hüftgelenkspfanne. Ferner bestehen zwei dunkle Flecken, einer im unteren Teil des Gelenks gegen den Ischion und der andere über dem unteren Teile des Halses, die von kleinen Schatten größerer Dichte als von größeren Getreidekörnern gebildet werden. (Synovitis mit Corp. oricoidea.)" Der Radiologe bezeichnet den Fall als äußerst rar.

Status praesens: Beim bloßen Augenschein bemerken wir, daß der Kranke sein rechtes Bein gewöhnlich in leichter Flexion, Abduktion und Außendrehung hält. Die entsprechende Gesäßfalte ist leicht verwischt. Es besteht kein übermäßiger Lendensattel.

Die Abduktion, Drehung und Beugung des Beines sind passiv möglich, aber etwas in ihrer Reichweite begrenzt und schmerzhaft, besonders die Flexion. Wenn man den Schenkel in Flexion und Abduktion nach außen dreht, kann man ein trockenes Geräusch vernehmen.

Die Formel der weißen Blutkörperchen ist folgende:

Neutrofile Granulozyten	67,5
Azidofile Granulozyten	4
Lymphozyten	26
Monozyten	2,5

Die Röntgenaufnahme (Abb. 1) zeigt uns eine Menge von Bildern opaker Körper, die 2 Hauptgruppen bilden. Die eine der Gruppen ist eine Art von Kollier am Halse des Oberschenkelknochens und die andere hält die infra-interne Partie des Gelenkkopfes ein. Außerdem einige isolierte Schatten in verschiedenen Punkten.

Diagnostik: Multiple Arthrophitose der Hüfte.

Operation: 12. Oktober 1927.

Inzision von Payr. Beim Öffnen der Gelenkkapsel dringen die freien Körper hervor und treten weiter beim Drücken mit den Fingern und dem Löffel zutage. So werden einige 120 entfernt, und als es schien, daß keiner mehr zurückblieb noch bei Bewegungen



zum Vorschein kam, wird in 2 Schichten genäht und die Haut vernäht. Die Gelenkoberflächen, die man durch den Einschnitt bemerken konnte, haben normales Aussehen.

Allgemeines Befinden nach der Operation: Zufriedenstellend.

15 Tage nach der Operation wird eine Röntgenaufnahme gemacht, in welcher man beobachten konnte, daß von der Gruppe der Körperchen, die die infra-interne Partie des Kopfes des Oberschenkelknochens einhüllte, viele zurückgeblieben sind (Abb. 2).

Der Kranke zeigt eine auffallende Besserung vom ersten Moment an. Die Begrenzung der Bewegungen der Hüfte nach dem Verlaufe von 2 Monaten nach der Operation ist unbedeutend.

Untersuchung der entnommenen Körper. Die freien Körper haben einen Umfang, der zwischen der Größe eines Getreidekornes

Abb. 1.



Abb. 2.



und der einer kleinen Erdnuß mit zwei Körnern schwankt. Ihre Form ist verschieden und unregelmäßig, aber immer rundlich. Ihre Farbe ist gelblichweiß. Sie haben in gewissen Stellen gerunzeltes Aussehen; in anderen haben sie eine glatte Oberfläche. Häufig weist die Oberfläche Senkungen und Furchen von geringer Tiefe auf.

Die Artrophiten sind harter Konsistenz; vor allem ist es absolut unmöglich, sie durch Fingerdruck zu deformieren. In einer Zone von verschiedener Ausdehnung, die bis zur Größe der halben Oberfläche schwankt, ist es möglich, mit dem Skalpell ungefähr 1 mm tief einzudringen. Der übrige Teil der Körper ist äußerst hart und es ist unmöglich, denselben zu schneiden.

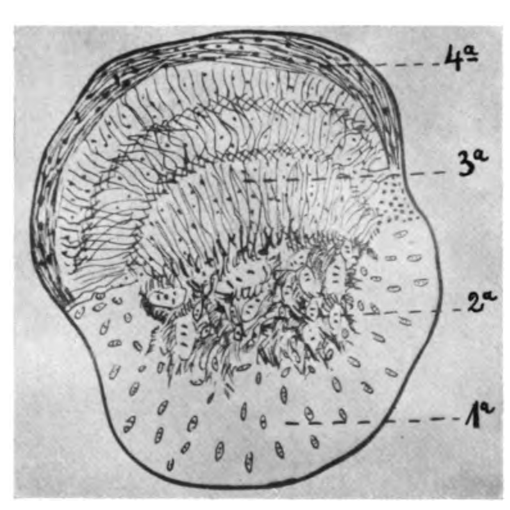
Zur histologischen Untersuchung wurden die Stücke in einer 10%igen Formollösung 10 Tage lang fixiert, wurden hierauf durch weitere 10 Tage in Salzsäure entkalkt und wurden dann weitere 4 oder 5 Tage mit Formol be-

handelt. Zur Färbung wurden verschiedene Varianten der del Rio Hortegaschen Methode mit Silberkarbonat angewandt.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte gibt uns vier voneinander deutlich unterschiedene Zonen. Die erste Zone besteht hauptsächlich aus hyalinem Knorpelgewebe; die zweite ist ein nekrotisches Gewebe; in der dritten fanden wir fibröses Knorpelgewebe und die vierte wird endlich von dichtem Bindegewebe gebildet.

Die topographische Verteilung dieser vier Zonen, wie wir sie am häufigsten bei den Schnitten vorfanden, zeigt schematisch Abb. 3. Aus derselben können wir ersehen, daß die Zone hyalinen Knorpels eine Schale bildet, die sich auf den peripheren Teil des Artrophiten beschränkt. Das fibröse Bindegewebe

Abb. 3.



der vierten Zone nimmt den Rest der Peripherie des Schnittes ein, und zwischen dieser ersten und vierten Zone sind die beiden anderen eingeschlossen. Die zweite Zone befindet sich zwischen der ersten und dritten, die den eigentlichen Kern oder Zentralkörper des Artrophiten bildet. Die dritte Zone endlich nimmt den Raum zwischen der vorhergehenden und der vierten, welche jene zum größten Teile umschließt, ein.

1. Zone hyalinen Knorpels. Die Ausdehnung dieser Knorpelzone ist eine je nach den Schnitten verschiedene. In den einen nimmt sie fast die ganze Peripherie ein und läßt nur wenig Raum der fibrösen Zone, die mit ihr den freien Körper begrenzt. In anderen Schnitten besteht ein umgekehrtes Verhältnis und ist die Bindegewebskapsel groß und die hyaline Kappe klein.

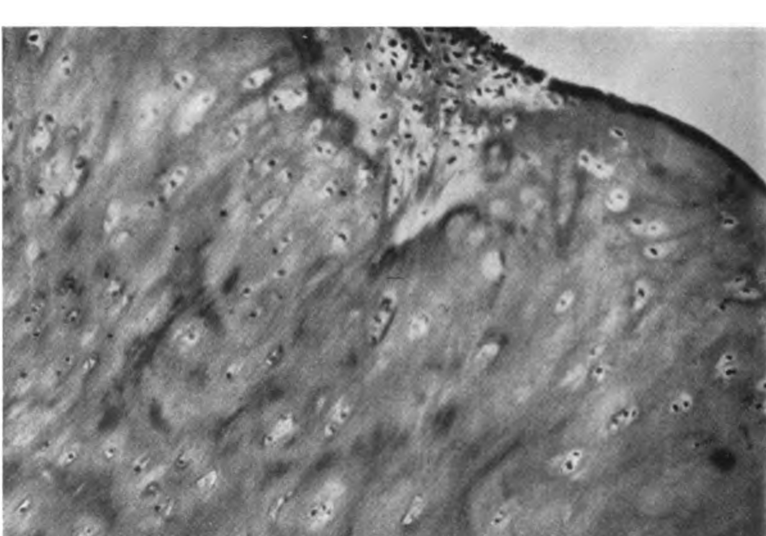
Dem Aussehen nach gehört der Knorpel in seiner ganzen Ausdehnung zur hyalinen Art und erscheint vollkommen normal. In der Nähe der Gelenks-

grenze des Knorpels pflegen sich die Kapseln und Zellen parallel zu diesem Rande zu richten. Mehr in der Tiefe ist diese Lagerung eine unregelmäßige.

Die Kapseln umschließen häufig zwei Zellen, aber ebenso bestehen Kapseln mit nur einer Zelle, mit drei oder vier oder noch mehr Zellen. Diese Zellansammlungen sind umso weniger häufig, je mehr wir uns der nekrotischen Zone nähern. In deren Umgebung pflegen die Knorpelkapseln nur eine Zelle zu umschließen.

Die Grundsubstanz ist feinfaserig, wie normaler hyaliner Knorpel, aber hier und da trifft man auf sehr homogene Zonen von großer Durchlässigkeit.

Abb. 4.



Diese Zonen weisen äußerst reiche Ansammlungen von Kernen auf, welche wir als Manifestation großer Vitalität deuten (Abb. 4). Sie nehmen Räume sehr verschiedener Größe ein, die in einigen Fällen genug ausgebreitet sind und in welchen keine Spur von Kapseln oder Fasern anzutreffen ist. Einzig und allein treten die zahlreichen Kerne hervor, die sich in diesen hellen Zwischenräumen befinden. Von diesen erscheinen die einen lebhafter gefärbt wie die anderen und ihre Form ist immer rund oder oval.

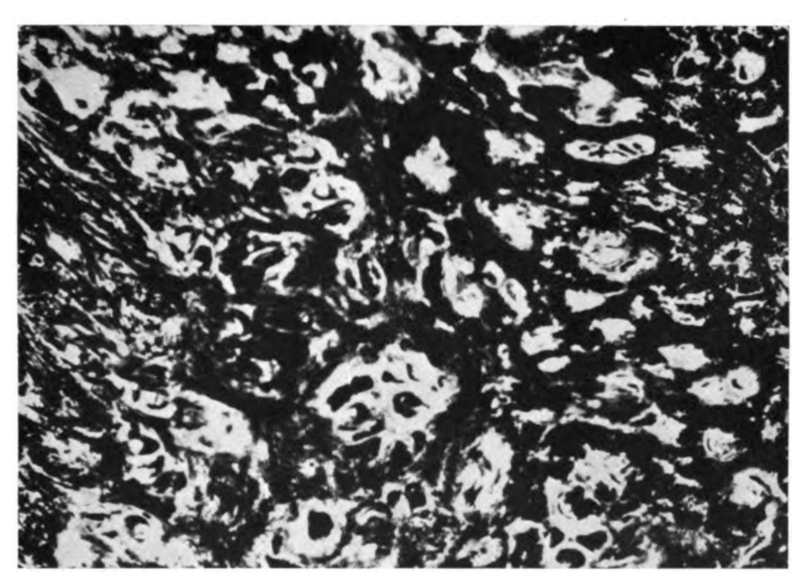
Die Kapseln werden in dem Maße, in dem sie sich der Nachbarzone (der nekrotischen) nähern, immer dicker und umschließen, wie wir bereits gesagt haben, immer weniger Zellen.

Die Grenze zwischen diesem Knorpel und der nekrotischen Zone ist fast nie scharf, sondern es geht unmerklich die eine in die andere über, es vermindern sich die Zellansammlungen in dem Maße, in welchem die Dicke der Kapseln zunimmt, und verschwindet die feinfaserige Struktur der Grund-

substanz. Die Kappe, die diese Zone bildet, grenzt gegen die Mitte des Präparates in der schon beschriebenen Form an die nekrotische. Im peripheren Teil erscheint die Grenze mit dem faserigen Band, das die vierte Zone bildet, sehr deutlich. In einigen Schnitten besteht die Grenze zwischen dem hyalinen Knorpel und der fibrösen Zone aus einem von zahlreichen Zellen erfüllten Bande. In anderen Präparaten hingegen können wir diese Verteilung nicht bemerken. Was man hingegen sehr häufig beobachten kann, ist, daß auf der gleichen Höhe der Vereinigung der beiden Zonen ein Ausschnitt im Rande des Präparates besteht, der einer Einschnürung des Artrophiten entspricht.



Abb. 5.



2. Zone oder nekrotische. Ist im zentralsten Teile der Schnitte ziemlich ausgebreitet.

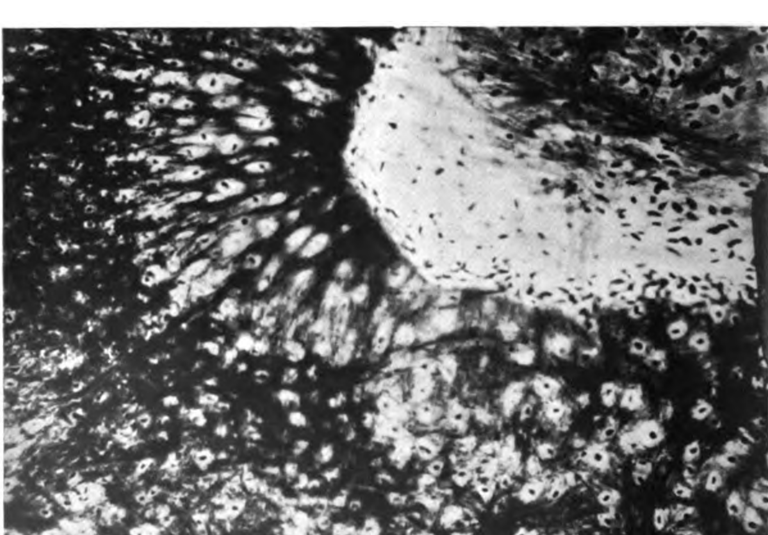
In dieser Zone finden wir in unregelmäßiger Verteilung eine Anzahl von Zellen, von denen die einen leer sind ohne das Vorhandensein von Zellprotoplasma anzudeuten, während in anderen ein Zellkern in piknotischer Phase beobachtet werden kann. In einigen Fällen kann man aufgelöste Fasern ohne bestimmte Richtung sehen, man trifft sie aber nur äußerst selten an. Der größte Teil dieser Zone wird von einem unregelmäßigen Konglomerat formloser Substanzen eingenommen, die sich ungleichmäßig färben. Es erscheinen Anhäufungen dieser Substanz in der tabakroten Farbe des reduzierten Silbers, während ihnen zur Seite gräuliche Massen ohne erkennbare Struktur auftreten. In den mit AuCl behandelten Präparaten unterscheiden sich diese Partien durch das Auftreten lebhaft violett und schmutzigweiß gefärbter Massen.

In dieser Zone bestehen zahlreiche Kalkniederschläge, hauptsächlich in der Form feiner und dunkler Nadeln (Abb. 5).

Die Grenze zwischen dieser Zone und jener, die wir jetzt beschreiben werden, ist nicht genau bestimmt. In der dieser Grenze entsprechenden Linie beginnen sich verschiedene faserige Ansammlungen sehen zu lassen, die immer zahlreicher und deutlicher werden. Außerdem beginnen sie, sich in bestimmten Richtungen zu orientieren.

3. Zone fibrösen Knorpels. Dieser Teil wird von einem Gewirr von Bindegewebsfasern gebildet, die zwischen sich beträchtliche Zwischenräume belassen. Die Fasern dieses Gewebes orientieren sich hauptsächlich

Abb. 6.



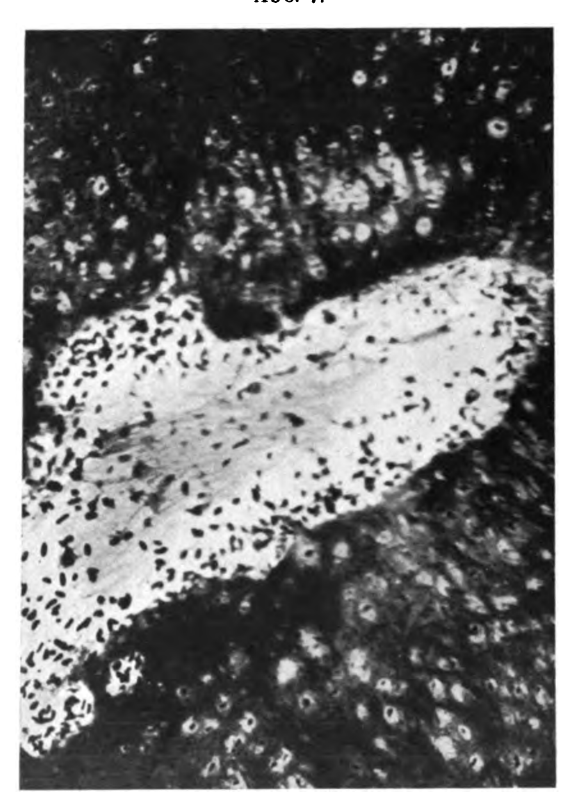
in zwei Richtungen. Die einen verlaufen im Sinne von Radien und die anderen senkrecht zu ihnen, konzentrische Bogen bildend. Bis zu einem gewissen Punkte wechseln die Fasern, die radial verlaufen, mit denen, die bogenförmig verlaufen, regelmäßig ab und heben auf diese Art die konzentrische Bogenbildung deutlich hervor, so daß deren Verteilung beim bloßen Anblick sofort erkenntlich ist.

Die fibröse Formation umschließt zahlreiche freie Zwischenräume, die teilweise leer erscheinen, aber meistenteils eine Zelle enthalten (Abb. 6). Der Aufbau dieses Gewebes ist sehr regelmäßig und gleichen sich die Bilder der verschiedenen Präparate sehr.

In dieser Zone erscheinen hie und da äußerst interessante Elemente. Es handelt sich um helle Flächen mit wenig oder nicht erkennbarer Struktur und äußerst dichten Ansammlungen von Zellkernen. In diesen Zonen kann man hie und da eine ungemein feinfaserige Struktur beobachten. Zellproto-

plasma ist nirgends erkennbar, aber es treten ganz deutlich überaus zahlreiche Zellkerne hervor. Diese sind rund und oval und sammeln sich hauptsächlich an der Peripherie dieser hellen Zwischenräume an (Abb. 7). Gut hervorgehoben, aber weniger zahlreich trifft man auch auf Zellkerne im Zentrum dieser hellen Zwischenräume. Von der Grenze derselben streben radial die Fasern des Knorpelfasergewebes ab. Einige Zellkerne der hellen Zwischenräume scheinen bis in die Zwischenräume der faserigen Maschen einzudringen.


Abb. 7.



Einige dieser Zwischenräume erscheinen offen in der embrionären Zone, wie wir soeben beschrieben haben.

In dem ganzen Terrain, das diese Knorpelfaserzone umfaßt, trifft man auf Kalkansammlungen in der Form von feinen und zusammengepreßten Nadeln.

Zusammenfassend besteht diese Zone aus Faserknorpel von normalem Aussehen, in dem man Inseln von großer Vitalität beobachten kann, die jenen der ersten Zone analog sind. Dieser Faserknorpel wurde von einer Kalkinfiltration angegriffen.

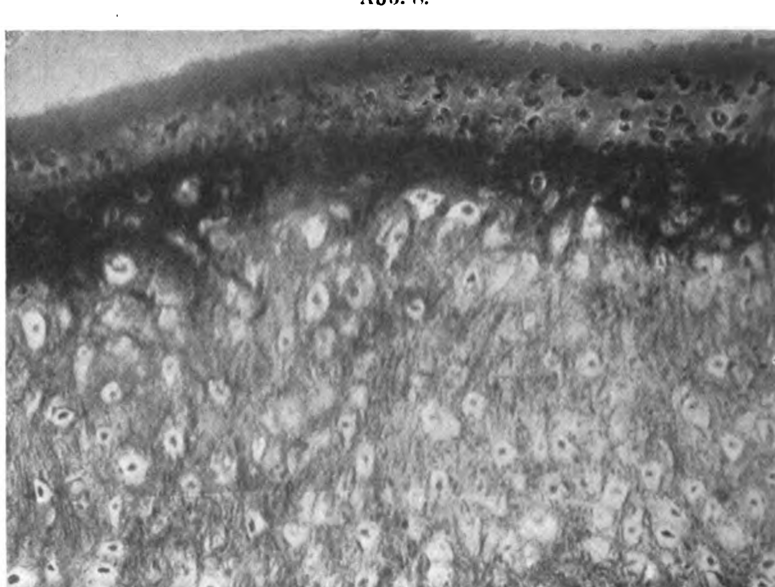
4. Zone fibrösen Bindegewebes. Diese Zone besitzt ziemlich scharfe Grenzen. Wir wir bereits sagten, zieht sie sich als eine Art Gürtel

oder enges Band zwischen den beiden peripheren Begrenzungen des hyalinen Knorpels hin und umschließt auf diese Weise die äußere Grenze der dritten Zone (Abb. 8).

Diese vierte Zone besteht aus schmalen kolagenen Fasern, die sich nach verschiedenen Richtungen hin erstrecken. Zwischen ihren kompakten Maschen trifft man auf zahlreiche Bindegewebszellen (Fibroblasten, runde Zellen usw.).

Sich dem hyalinen Knorpel nähernd, verengert sich diese Zone noch mehr. In einigen Fällen scheint es, als ob ein äußerst schmales Band auf der Grenze des hyalinen Knorpels aufsitzen würde, das aber bald verschwindet.

Abb. 8.



Schließlich und endlich, über alle Zonen des freien Körpers verteilt, aber vorzüglich im nekrotischen Gewebe, haben wir gelbliche Flächenkristalle angetroffen, die radiales Aussehen hatten und eine dichte und dunkle Kapsel umschlossen; ihre Struktur war nicht erkennbar. Es scheint sich um uratische Depots zu handeln.

2. Fall. Aufgenommen am 9. Januar 1928. J. W., 17 Jahre, kräftig gebaut. Vererbungsdaten ohne Interesse. Leidet unter häufigen Kopfschmerzen.

Berichtet, daß er vor ungefähr 3 Jahren einen leichten Schmerz im linken Knie verspürte, welcher ihn verhinderte, dasselbe abzubiegen. Seit beiläufig einem Jahre leidet er unter häufigen Anschwellungen des Knies. Es werden ihm Einreibungen mit Alkohol und Jodtinktur vorgeschrieben, die im Verein mit permanenter Liegestellung die Anschwellung zum Verschwinden bringen, die aber beim Gehen sofort wieder auftritt. Der Kranke sagt, daß ihm zu verschiedenen Malen die Knochen krachen. In einer dieser Gelegenheiten, sagte er, daß er bemerkte, wie wenn etwas seinen Platz verließe. Seit dieser Zeit ist die Anschwellung des Knies größer.

Status praesens: Ziemlich umfangreicher Hydroarthros, aus dem bei der Punktion reichlich Flüssigkeit austrat, die durchsichtig und wenig fadenziehend war.

Die Röntgenaufnahme weist das Vorhandensein von freien Gelenkkörpern nach.

Operation: 12. April 1928.

Latero-interner Hautschnitt, dem Rande des Kondilus folgend. Nachdem das Gelenk geöffnet wurde und nach verschiedenen Richtungen hin bewegt, kommen 3 freie Körper zum Vorschein. Naht in 3 Schichten. Druckverband. Die Operationswunde vernarbt ohne Komplikationen. Der Verlauf nach der Operation ist zufriedenstellend bis zum 26. April, an welchem der Hydroarthros wieder auftritt. Es wird eine neuerliche Punktion vorgenommen und wurden bis heute keine weiteren Zwischenfälle beobachtet. Der Kranke geht vollkommen normal.

Der größte der entnommenen freien Körper hat einen Durchmesser von ungefähr 3 cm; der mittlere hat einen Durchmesser von etwas mehr als 1 cm und der kleinste einen von ungefähr 1 cm. Die Dicke aller drei ist ungefähr 5 mm. Sie sind sehr hart, durch Druck nicht zu deformieren und haben eine glatte Seite, die dem Gelenk entspricht, während die andere gerunzelte die der epiphisarischen Auflagerungsstelle entsprechende ist. Die Ränder sind gebogen und gut ausgebildet.

Zur histologischen Untersuchung werden sie auf ähnliche Weise wie im ersten Falle behandelt. Die mikroskopische Untersuchung weist das Bestehen dreier vollkommen voneinander verschiedenen Zonen nach. Eine Zone wird von normalem oder fast normalem hyalinen Knorpel gebildet (je nach der Region); eine andere wird von Knorpel gebildet, der noch die charakteristischen Merkmale der hyalinen Abart, aber in nekrotischem Zustande, bewahrt und endlich eine metaplastische heterotopische Zone von Bindegewebselementen. Schon mit dem bloßen Auge unterscheiden sich diese drei Zonen durch die Art der Färbung. Die Zone hyalinen Knorpels erscheint weniger intensiv gefärbt als die nekrotische, und die metaplastische Zone erscheint in Form von sehr hellen Inseln und Bändern.

Die topographische Verteilung in allen Schnitten ist wie folgt: der Knorpel normalen Aussehens nimmt den der Gelenkoberfläche entsprechenden Teil ein und nähert sich in seinem Aussehen umso mehr dem normalen, je näher er der Oberfläche gelegen ist. Der abgestorbene Teil hingegen ist jener, der der Zone der Implantation im darunterliegenden Knochen entspricht. Die metaplastische Zone beginnt in den äußersten Teilen der Schnitte, d. h. den Teilen, die den Rändern der freien Körper entsprechen, und nimmt den untersten Teil desselben ein, die nekrotische Zone begrenzend.

Nachdem wir eine beiläufige Beschreibung des mikroskopischen Bildes der freien Körper gegeben haben, wollen wir nun an Hand von Mikrophotographien die einzelnen Zonen beschreiben.

Zone des Knorpels normalen Aussehens. Die zunächst der Oberfläche liegenden Schichten können wohl als vollkommen normal angesehen werden. Ihre Kapseln orientieren sich parallel zur Oberfläche und

umschließen Gruppen von 3 oder 4 Zellen. Die Kerne derselben erscheinen gut gefärbt. Die der Oberfläche mehr entfernten Kapseln umschließen eine schon größere Anzahl von Zellen und sind auch nicht parallel zur Oberfläche gerichtet. Die Grundsubstanz dieser Zone erscheint schwach gefärbt.

In einer nicht einheitlichen Tiefe, die in einigen Punkten verschieden ist, geht diese Zone in die folgende über.

Zone nekrotischen Knorpels. Von einer mehr oder weniger gebrochenen Linie begrenzt, erscheint die knorpelige Grundsubstanz lebhaft gefärbt und hat körniges Aussehen. Dies scheint durch Kalkablagerungen verursacht zu sein. Diese Veränderungen der Grundsubstanz sind nicht die einzigen, die wir in dieser Zone wahrnehmen können.

Die Knorpelkapseln erscheinen verschwommen, schlecht umgrenzt und in ihrem Innern die Zellen desorganisiert. Man kann häufig Zellkerne in verschiedenen piknotischen Phasen antreffen. Auch in diesen Elementen kann man die Kalkablagerungen beobachten. Die Färbung dieser Zone in Schnitten unter Erwärmung vorgenommen, ist noch lebhafter als in kalt gefärbten. Unter allen Umständen macht der Grad der Nekrose dieser Zone den Eindruck eines weniger vorgeschrittenen Prozesses als in der analogen Zone des vorhergehenden Falles.

Die Abgrenzung des nekrotischen Knorpels mit der folgenden Zone metaplastischen Gewebes ist in einigen Punkten sehr scharf, in anderen aber kann man interessante Übergangsformen beobachten. Einige Kapseln erscheinen offen, und während einige ihr normales Aussehen bewahren, senden andere Verlängerungen aus, die in die Elemente der metaplastischen Zone eindringen.

Zone fibröser Metaplasie. Sie beginnt, wie wir bereits sagten, an den Rändern der freien Körper. In diesen Punkten vereinigt sie sich mit dem normalen Knorpel, mit dem sie ihre Elemente vermischt. In der Grundsubstanz normalen Knorpels befinden sich Zwischenräume, die von sternförmigen Zellen erfüllt sind, die zahlreiche Fortsätze haben, von denen einige in der schon erwähnten Knorpelgrundsubstanz eingeschlossen bleiben. Man könnte sagen, daß dies die zuerst angegriffenen Zellen sind. In einer späteren Phase finden wir Gruppen dieser Elemente, die die eben erwähnten Zwischenräume erfüllen und weiterhin gibt die wirre Übereinanderlagerung der Fasern dieses Gewebes ein jungem embrionären Knorpel sehr ähnliches Bild. Je nach der Phase der metaplastischen Entwicklung treffen wir auf Zonen, in der die sternförmigen Zellen ohne Orientierung vorherrschen, oder treffen wir schon auf eine Organisation konzentrischer Schichten, die einen höheren Entwicklungsgrad zum Faserknorpel darstellen.

Diese Zone begrenzt fast den ganzen untersten Teil des nekrotischen Knorpels. In einigen Punkten erscheint sie so scharf von der anderen Zone abgegrenzt, daß es den Eindruck einer künstlichen Vorbereitung macht, aber es bestehen Zonen von Übergangsformen, die wir bereits vorhin besprachen.

Wir haben in diesen freien Körpern kein einziges Knochenelement angetroffen, ebensowenig wie Reste von Granulationsgewebe. Alle untersuchten Bestandteile sind ausschließlich von Kalksalzen angegriffene Knorpelgewebe. In allen unseren Präparaten hatte der Knorpel ein Aussehen wie in künstlich abgespaltenen Knorpelfragmenten und glich sich in jeder Beziehung dem der Gelenkkörper, die die Osteochondritis disecans hervorbringt, über welche wir zahlreiche Beobachtungen gemacht haben.

Kommentare. Bei der Entstehung unserer freien Körper konnte kein Traumatismus intervenieren, ihr vielfaches Auftreten spricht gegen diese Annahme. Ebensowenig kann man die Hypothesen von Axhausen und Ludloff in Betracht ziehen, um die Osteochondritis disecans von König zu erklären. In unseren freien Körpern trafen wir auf keinen knöcherigen Teil: es sind ausschließlich aus Knorpelgewebe bestehende Gebilde. Bleibt nur noch die Widerlegung der Gelenkchondromatose von Reichel als mögliche Ursache der Gelenkmäuse.

Im ersten Falle könnte man sie zur Diskussion zulassen, denn in seinem klinischen Bild, in seinen Resultaten der Röntgenuntersuchung gleicht er sehr den von Haberler beschriebenen Fällen von Chondromatosis synovialis. Bliebe dennoch als Grund, sich dieser Auslegung zu widersetzen, die in der Operation beobachtete normale Beschaffenheit der synovialen Kapsel. Wir wollen uns jetzt aber ausschließlich mit den histologischen Ergebnissen befassen.

Wir haben gesehen, daß die Veränderungen des Knorpelgewebes im ersten Falle sich im Prinzip denen des zweiten Falles gleichen. Ferner haben wir gesehen, daß die Ursache derselben im zweiten Falle in einer krankhaften Veränderung des Gelenkknorpels besteht, da wir das Vorhandensein der Delle im Knorpel, aus der sich die freien Gelenkkörper loslösten, nachgewiesen haben. Außerdem lassen die äußere Form der freien Körper und die histologische Struktur der Knorpelschicht seiner Oberflächen keinen Zweifel betreffs seines Ursprunges zu.

Nun wollen wir sehen, wie wir die histologischen Befunde in dem einen und anderen Falle auslegen können.

Wir haben gesehen, daß in der Zone hyalinen Knorpels, die in den freien Körpern besteht, einige Stellen homogener Struktur vorhanden sind, in welchen eine sehr große Anzahl von Zellkernen vorkommt, die auf die große Vitalität dieser Region hinweisen. Häufig nehmen diese Gebilde die Randgebiete des Knorpels ein. Es scheint unzweifelhaft, daß die Gebilde, von denen wir sprechen, eine Metaplasie des Knorpelgewebes, das eine embryonäre Rückbildung erleidet, darstellen. Ebenso haben wir gesehen, daß eine Zone von Faserknorpel existiert. Dies ist ohne Zweifel ein neugebildetes Gewebe, da normalerweise Faserknorpel keinen Bestandteil der Gelenkknorpel

bildet. Diese Neubildung hat ihre Erklärung und ihren Ursprung in den Zonen embryonären Knorpels, die wir in den Abb. 6 und 7 sahen.

Die vierte Zone des ersten Falles besteht aus einem faserigen Bindegewebe, das ganz klar die Begrenzung des freien Körpers bildet. Alle Autoren, oder fast alle, haben dieses Bindegewebe beobachtet und beschrieben, dessen Erklärung immer von größtem Interesse war. Wir glauben annehmen zu können, daß dieses Gewebe das Produkt eines Granulationsgewebes ist, eines Regenerationsprozesses, aber glauben nicht, daß es seinen Ursprung in der Synovialis hat, wie Barth sagt, sondern im Knorpelbette selbst.

Endlich haben wir gesehen, daß das Knorpelgewebe, welches das Zentrum oder den Kern des freien Körpers einnimmt, ein abgestorbenes Gewebe ist.

Wir legen dieses histologische Bild derart unter der Annahme aus, daß in der Knorpelzone, die den freien Körper bildete, nach und nach folgende Phänomene vor sich gegangen sind:

1. Embryonäre Rückbildung (Metaplasie des Knorpels zum Urknorpel);
2. Stratigraphische Neubildung von Faserknorpel;
3. Nekrose durch mangelhafte Ernährung des zentralen Teiles des Arthrophiten;
4. Verkalkung.

Mit anderen Worten: die erste Störung, welche in dem Knorpel stattgefunden hat, der den freien Körper bildet, ist dessen Rückbildung auf eine weniger differenzierte Art, welche in einigen Punkten bis zu einem embryonären Stadium gelangt, aber sich im allgemeinen durch die Umwandlung in Faserknorpel äußert. Diese faserige Umbildung ist die Ursache zur Abscheidung des Arthrophiten, die ihn von der Zirkulation isolierte. Diesem Vorgange folgte die Nekrose des zentralen Teiles, da er am weitesten von den Nährsäften entfernt ist. Und gleichzeitig hat sich die ganze knorpelige Partie verkalkt, regelmäßig in der Zone stratifischer Fibrose und unregelmäßig im abgestorbenen Teil.

Hier wollen wir die Gründe anführen, die uns dazu geführt haben, auf diese Weise den Vorgang auszulegen.

Das erste, das auffällt, ist, daß die Nekrose der zweiten Zone ein Vorgang ist, der nach der Fibrose und vielleicht auch nach dem Entstehen des freien Körpers von statten ging. Mit anderen Worten, daß die Nekrose des Kernes des freien Körpers nicht die Ursache zu dessen Entstehung bildet; sie ist im Gegenteil eine Folgeerscheinung. Der ursprüngliche Knorpel und der neugebildete (Faserknorpel) leben nach der Abtrennung des freien Körpers dank der Nährsubstanzen, die sie durch Imbibition der Synovialflüssigkeit entnehmen. Zur mittelsten Zone des Arthrophiten gelangen keine Nährsubstanzen und deshalb stirbt sie ab.

Man kann auf keine andere Weise die Tatsache auslegen, daß diese nekrotische Zone nie im Kontakt mit dem fibrösen Gewebe der vierten Zone steht.

Dieses fibröse Bindegewebe hat keine nekrotische Zone abgespaltet, und ebensowenig hat es versucht, eine bestehende Dehiszenz in nekrotischen Teilen wiederherzustellen. Das erste beweist die topographische Verteilung der verschiedenen Gewebe des Arthrophiten; das zweite ist unumstößlich, da der normale Befund der Gelenkflächen von uns bei der Operation festgestellt wurde. Daher also, welche Bedeutung kann eine Zone abgestorbenen Knorpels, die von hyalinem normalem Knorpel, von neugebildetem Faserknorpel, der aber normale Vitalität besitzt und vom Narbengewebe der vierten Zone entfernt ist, umschlossen ist, haben? Wir glauben annehmen zu können, daß die einzige Erklärung der nekrotischen Zone jene ist, die wir bereits angedeutet haben: es handelt sich um durch mangelnde Ernährung abgestorbenes Knorpelgewebe. Diese Ernährung mangelt hingegen nicht den Oberflächengeweben des freien Körpers, die sich durch Infiltration der Synovialflüssigkeit ernähren.

Und wenn wir annehmen, daß die Nekrose ein sekundärer Vorgang ist, warum nehmen wir an, daß die Fibrose, besser gesagt, die Metaplasie des Knorpels, der primäre Vorgang ist? Histologisch, weil diese Zone des freien Körpers ein derart vorgeschrittenes Aussehen, eine derart stabile und den funktionalen Ansprüchen dieser Partie entsprechende Organisation zeigt, welche wir nicht mit einem in letzter Stunde stattgehabten Prozesse, sondern nur mit einer weit zurückdatierenden Umwandlung vereinbaren können.

Anderseits kann die embryonäre Rückbildung des hyalinen Knorpels zum Urknorpel auf Grund eines Traumas, einer Infektion, einer allgemeinen Reizung vor sich gehen. Aber wenn einmal diese Metaplasie des Knorpelgewebes in Angriff genommen ist und ein aktives irritierendes Agens besteht, kann es nicht befremden, daß der regressiven Metaplasie eine andere progressive Evolution folgt, daß der Urknorpel Faserknorpel hervorbringt und daß diese Fibrose ein Endstadium der Irritation ist, welche die embryonäre Rückbildung verursachte. Deshalb verbleiben Reste dieser embryonären Etappe in den Endbildungen, welche dieser Prozeß hervorbrachte.

Die Auslegung der vierten Zone, des Gürtels fibrösen Bindegewebes, erscheint leicht. Dieses Gewebe hat seinen Ursprung in der Mulde, in der der freie Körper entstand, und stellt nichts anderes als einen Rest des Granulationsgewebes dar, das sich in dieser Mulde bildete, um den freien Körper abzustoßen. Von dem Momente an, in dem diese Stelle von der regressiven Metaplasie angegriffen wurde und sie sich ein wenig in einen Fremdkörper verwandelte, welchen das umgebende gesunde Gewebe zu eliminieren trachtet, wird dieses Granulationsgewebe erzeugt, das schließlich diese Knorpelpartie abstößt. Auf dieser, und zwar auf jener Partie, die man neugebildete nennen könnte, bleibt eine Art Netz von jungem Bindegewebe. Dieses Gewebe, das nur einen kurzen Zeitraum hindurch nachher durch Imbibition ernährt wird, verwandelt sich, sobald sich der freie Körper abgelöst hat, in das fibröse

Gewebe der vierten Zone. Diese Auslegung stimmt, wie man später sehen kann, mit der Hartwigschen Theorie überein.

Worin kann diese Irritation bestehen, welche die Metaplasie auslöst, die nach unserer Anschauung die Ursache zur Bildung des freien Körpers ist? In unserem Falle wäre das einzig Bemerkenswerte die Infektion durch Gonokokken, welche mit latentem Charakter durch Jahre hindurch bestand, da sie sich nach diesem Zeitraum als aktiv beim Beischlaf erwies. Unter diesen Umständen ist es möglich, daß sich in der Hüfte eine minimale Infektion vollzog (durch Gonokokken ?), die ausschließlich Knorpelzonen angriff. Diese unscheinbare Infektion, von sehr langsamer Evolution, hat keine wirklichen Anschwellungen hervorgebracht, sondern etwas Langsameres, Schleichenderes, Unbemerkbareres: die Metaplasie des angegriffenen Knorpels.

Die Substanzverluste durch das Abstoßen der freien Körper wurden ohne Zweifel durch Wucherung des gesunden Knorpels der Nachbarzonen aufgefüllt. Diese Restitutio ad integrum war in unserem Falle so vollkommen, daß die Gelenkoberflächen, wie wir bereits sagten, normales Aussehen hatten, trotzdem sich von denselben etwa 200 Fragmente ablösten, welche in ihrer Gesamtheit eine Oberfläche, die 4mal so groß als die des Femurkopfes ist, bedecken würde.

Diese Tatsache allein würde schon genügen, wenn die histologische Untersuchung nicht überzeugend genug sein sollte, um zu beweisen, daß unsere freien Körper aus Knorpel allein bestanden. Ihre außerordentliche Härte war nur der Verkalkung zuzuschreiben. Dieser Vorgang konnte ebenso in dem Zeitraum, in welchem der Arthrophit noch nicht abgelöst war, als auch nach demselben stattgefunden haben. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß vor der Abtrennung des freien Körpers durch eine der Fibrose unmittelbar folgende Kalkinfiltration in Angriff genommen wurde. Das gleiche kann man in bezug auf die uratischen Depots annehmen.

Was den zweiten Fall betrifft, stehen wir wie im ersten vor einem disezierenden Prozeß des Knorpels, und wenn er auch nicht mit ihm identifiziert werden kann, können wir uns doch auf die gleiche Basis stützen.

In diesem Falle beobachteten wir interessante metaplastische Vorgänge. Hier sahen wir, daß durch das Verschwinden der Chondrin und das Verschmelzen der Kapseln die Knorpelzellen Sternform annehmen, die zahlreiche Verlängerungen aussenden und eine sehr deutliche Entwicklung zum Faserknorpel zeigen. Wir trafen in diesen freien Körpern nicht auf die embryonäre Rückbildung zum Knorpel, wie wir im vorhergehenden Falle sahen, aber durch einen anderen Vorgang wird ein Faserknorpelgewebe hervorgebracht, das sich dem jener freien Körper sehr gleicht.

Wir wollen den Zeitpunkt dieser Knorpelnekrose nicht zu bestimmen suchen, aber dies außer acht lassend, können wir beobachten, daß der disezierende Prozeß zugunsten eines neugebildeten Fasergewebes in Angriff genommen

wird. Dies ist eine interessante Analogie zu den freien Gelenkkörpern des ersten Falles und dies läßt uns schließen, da uns die Metaplasie greifbar eine Ernährungsstörung nachwies, daß die Grundursache dieser krankhaften Veränderung sehr gut dieselbe wie im ersten Falle sein könnte. Uns verleitet, dies anzunehmen, daß wir in der Geschichte des Kranken keinen Traumatismus, der die Ursache zur Bildung des freien Körpers hätte sein können, antreffen, und anderseits entfernt uns auch das absolute Fehlen von Knochenelementen von der Theorie Axhausens. Es stimmt wohl, wie Fromme sagt, daß die freien Körper, die lange nach ihrer Abtrennung untersucht wurden, keine genügenden Anhaltspunkte zu einer Schlußfolgerung geben können. Aber unter allen Umständen und trotz aller Veränderungen, die die Arthrophiten nach ihrer Ablösung erfahren hätten, müßte man auf Reste von Knochenpartikeln stoßen, wenn der disezierende Prozeß im Knochen vor sich gegangen wäre.

Wir nehmen an, daß die fibröse Metaplasie den freien Körper eliminierte und dasselbe Gewebe die durch die Elimination des freien Körpers entstandene Delle ausglich. Auf jeden Fall, in diesem wie im anderen Falle, ist der Prozeß auf den Knorpel allein beschränkt. Die disezierende Metaplasie kann durch einen reizenden (infektiösen) Prozeß hervorgerufen werden. Die Nekrose des Knorpels und die Verkalkung desselben sind Sekundärerscheinungen, die nach dem disezierenden Prozeß stattfinden.

Zusammenfassung.

Aus alldem Gesagten scheinen uns die Fälle, die wir studiert haben, zu beweisen, daß ausschließlich pathologische intraartikulare Gelenkskörper existieren, die eine Affektion per se darstellen, und ohne daß bei deren Entstehung Traumatismen intervenieren. Der ursprüngliche Prozeß dieser Affektion scheint eine Metaplasie des Gelenkknorpels in seiner tiefsten Stelle zu sein, welche ihn langsam in Faserknorpel umwandelt. Dieser fibröse Knorpel erleidet nach und nach eine Kalkinfiltration und wird von den ernährenden Strömen abgeschlossen; schließlich wird die angegriffene Partie durch eine embryonäre Reaktion des umgebenden Gewebes eliminiert. Eine sehr langsame Infektion von fast unmerklicher Entwicklung kann die Ursache dieses Prozesses sein.

An dieser Stelle müssen wir unseren verbindlichsten Dank Herrn Professor del Rio Hortega aussprechen, dessen weise Ratschläge uns ständig zur Richtschnur dienten.

Herr Gaugele-Zwickau:

Frühzeitige Mobilisierung bei Knochen- und Gelenktuberkulose.

Mit 2 Abbildungen.

Vorläufige Mitteilung.

Unsere bisherige klassische Behandlung der Gelenktuberkulose durch Entlastung und Ruhigstellung im Verein mit Freiluft-, Sonnen- und Röntgentherapie brachte uns im letzten Jahrzehnt meist eine verhältnismäßig rasche und sichere Ausheilung des tuberkulösen Prozesses.

Unbefriedigend blieb häufig der Grad der erreichten Beweglichkeit.

Bernhard-St. Moritz machte mich gelegentlich meines Besuches seiner Anstalt darauf aufmerksam, daß er in frischen Fällen stets und in kurzer Zeit volle oder nahezu volle Beweglichkeit dadurch erreiche, daß er frühzeitige Mobilisierungsversuche ausführe. Als Zeitpunkt des Beginnes dieser Versuche nannte er den Moment des Abklingens des akuten Prozesses, d. h. er richte sich vielmehr nach seinem Instinkt. In seinem bekannten Buche finden wir nur einen ganz kurzen Hinweis auf diese Methode.

Ich muß gestehen, daß ich schwerste, wohl allen verständliche Bedenken zu überwinden hatte, ehe ich mich entschließen konnte, gestützt auf die Autorität eines so hervorragenden Mannes, diese Versuche nachzuahmen. Da sie mir glänzende Aussichten zu bieten scheinen, möchte ich die Ergebnisse heute schon hier mitteilen.

In meinem Krüppelheim standen mir 25 Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose zur Verfügung, darunter leider nur ein verhältnismäßig frischer Fall von Koxitis. Die Versuche wurden derart durchgeführt, daß der Hausarzt des Krüppelheimes jeden 2. Tag zunächst nur passive, später auch aktive ganz geringgradige, allmählich an Größe zunehmende Bewegungen mit dem kranken Gelenk vornahm — und zwar bei allen mit Ausnahme der Spondylitiker. Zu unserer Überraschung sahen wir, daß nahezu alle Kranken, auch solche im Spätstadium, mit Knochenveränderungen bald etwas Beweglichkeit zeigten, die von Mal zu Mal zunahm. Wichtig war nur, die Kinder genügend abzulenken und sie von der Schmerzlosigkeit der Prozedur zu überzeugen.

Besonders auffallend war, daß wir gerade bei Koxitikern mit schwersten Knochenzerstörungen die größten Beweglichkeitsgrade erhielten.

Zu unserer Freude erlebten wir in keinem Falle ein Wiederaufflackern des Prozesses, mit Ausnahme eines Koxitikers mit alter Dauerfistel; wir glauben aber hier das ganz kurzdauernde Aufflackern nicht auf das Konto unserer Mobilisierungsversuche setzen zu müssen, da der Knabe schon mehrfach zuvor fieberhafte Attacken mit Eiterverhaltung aufgewiesen hat. Wir haben im übrigen unsere Versuche auf Kranke mit offenen Eiterungen ohne Schaden ausdehnen können.

Der Grad der erreichten Beweglichkeit ist verschieden, von 30—80°, im Laufe von ungefähr 6 Monaten. Verhältnismäßig wenig zeigte unser frischer Fall, vielleicht doch, weil wir zu früh angefangen hatten; im allgemeinen war das Endresultat abhängig von der Ablenkbarkeit der Kinder, also wohl von der Schmerzlosigkeit im Einzelfalle; ältere Fälle gaben oft dann noch nach, wenn man sie nach dem vorliegenden Röntgenbefund für aussichtslos halten mußte. Bei älteren Fällen konnte man auch viel früher zu aktiven Bewegungen übergehen.

Wir haben zu gleicher Zeit unsere bisherige Behandlung fortgesetzt: Entlastende und zugleich in Streckung ruhigstellende Bandage,

Abb. 1.



daneben Freiluft- und mit Vorsicht durchgeführte Sonnenbehandlung, zur kalten Zeit kombinierte Bestrahlungen mit Sollux, Jupiter und Höhensonne, gelegentlich Röntgentiefenbestrahlungen.

Die Behandlung fand nur statt bei klinischen Dauerpatienten, nie ambulant oder als sogenannte gemischte.

Zunächst nun einige Diapositive:

1. Mädchen L., 4 Jahre alt, Koxitis links. Ende Dezember 1927 aufgenommen; erste Bewegungsversuche ungefähr 8 Wochen darauf; erreichte Beweglichkeit 35—40°.

2. Knabe Fr., 7 Jahre alt, beim Beginn unserer Versuche schon $1^3/_4$ Jahre lang krank. Das Röntgenbild zeigt schwerste Zerstörungen von Kopf und Pfanne; erreichte Beweglichkeit nach 3 Monaten etwa 30°, seitdem nur wenig gebessert.

3. Knabe W., 6 Jahre alt, beim Beginn der Versuche ebenfalls schon $1^3/_4$ Jahre krank. Bei der Aufnahme im Herbst 1926 starke Beugekontraktur von 40—50°. Röntgenbild mit schwerer Karies am Kopf, geringerer an der Pfanne; meist offene Fistelbildung; weist die beste Beweglichkeit auf, aktiv bis 60°, passiv häufig wesentlich mehr (s. Abb. 1 u. 2a u. b).

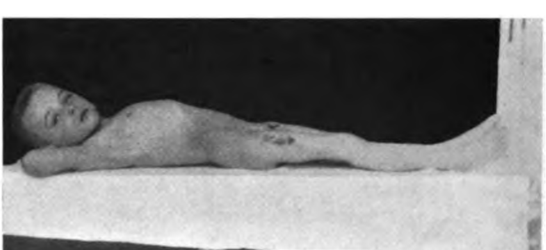


Der Vollkommenheit halber sei bemerkt, daß wir die Übungen natürlich nicht so vornehmen wie hier im Bilde, sondern unter bester Fixation des Beckens; im warmen Wasserbad, auch nach einem Heißluftbad, werden die Bewegungen wesentlich müheloser und ausgiebiger.

Fasse ich zusammen, so möchte ich sagen, daß vorsichtige Mobilisierungsversuche bei der Gelenktuberkulose uns bessere Aussichten bezüglich der endgültigen Beweglichkeit des Gelenkes versprechen.

Am zweckmäßigsten möchten solche Versuche im Frühstadium eingeleitet werden, wenn die anfängliche Schmerzhaftigkeit, d. h. die Zeit der Schmerz-

Abb. 2 a.



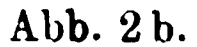


Abb. 2 b.



fixation vorüber ist; aber auch bei ausgesprochener Karies mit und ohne Fistelbildung haben wir gute Erfolge zu erwarten.

Die Übungen müssen vorläufig, bis weitere Resultate vorliegen, klinisch und durch den Arzt vorgenommen werden.

Kontrakturen haben wir in allen Fällen vermeiden können, was als äußerst wertvoller Befund gebucht werden muß.

Unsere bisherige Behandlung darf dabei in keiner Weise vernachlässigt werden.

Zum Schluß möchte ich darauf hinweisen, daß ein ähnliches Verfahren schon besteht. Sie erinnern sich an den Vortrag des Herrn Stauffer-Bern auf dem Kongreß 1921 unter Biesalskis Führung. Er zeigte uns damals an zahlreichen Bildern, wie er seine Koxitiker und Spondylitiker

an den Beinen auf schräger Ebene ohne weitere Fixation aufhängte. Ein ähnliches, etwas gemildertes Bild des Aufhängens sehen wir in der Klinik von Spitzy: auch hier Suspension an den Beinen, allerdings bei geringerer Schrägstellung des Bettes.

Bei der Methode Stauffer-Spitzy erhalten die Kranken ebenfalls eine frühzeitige Mobilisation, die wir bisher durch unsere klassische Behandlung unmöglich gemacht hatten. Ich sah bei Spitzy, wie die Kinder sich trotz der Hängelage bald von allein aufsetzten und dadurch eine Bewegung in der Hüfte vollzogen, die bis zu 50 und 60° ging.

Ein prinzipieller Unterschied ist allerdings vorhanden; bei Stauffer-Spitzy ist der Beginn und der Ausschlag der Bewegungen abhängig vom Willen des Kranken; man könnte annehmen, daß die Frage des Instinktes, wie Bernhard sagte, so am schönsten gelöst sei, indem der Kranke wohl am besten spüren wird, ob er sich die Bewegungen zumuten darf oder nicht; bei älteren Kindern dürfte dies wohl der Fall sein; ob auch kleinere Kinder stets das Maß des guten Instinktes einhalten werden, könnte zweifelhaft sein; vielleicht ist da die Hand eines geübten Arztes vorzuziehen.

Ich werde meine Versuche fortsetzen, sie auf Spondylitiker ausdehnen und später weiter darüber berichten.

Vorsitzender:

Zu den Ausführungen des Herrn Gaugele glaube ich eine eigene Bemerkung machen zu müssen. Herr Gaugele hat mich ersucht, nachträglich zu dem Vortrag des Kollegen Glaessner eine Bemerkung machen zu können. Ich habe dies gegen die Gepflogenheit zugegeben, konnte aber nicht annehmen, daß er sozusagen in einem Satze gerade das Gegenteil dessen behaupten werde, was Herr Glaessner gesagt hat. Das äußerst Verdienstvolle an den Ausführungen Glaessners war die Forderung, daß wir bei unseren Erfolgen bei unblutigen Luxationen sub specie aeternitatis sehr kritisch sein müssen. Wenn Herr Gaugele sagt, daß er stets gute Resultate erzielt hat, so bedeutet das 100 %. Gerade die Kritik an den eigenen Resultaten ist sehr wichtig, daran wollen wir festhalten. 100 % sind ein ideales Resultat, aber das gibt es nicht einmal beim Nägelschneiden.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

erinnert daran, daß Bier zuerst schematisch bei der Stauungsbehandlung die Bewegungsübungen bei der Gelenktuberkulose ausgeführt hat, aber stets nur soweit, als es die Schmerzhaftigkeit zuließ. Ich warne, solche Bewegungen bei belasteten Gelenken auszuführen.

Herr Ernst Mayer-Köln:

Ohne daß neue Anschauungen aufkommen, die unserem Althergebrachten widersprechen, ist häufig kein Fortschritt möglich. Aber das, was Herr Gaugele vorgetragen

hat, widerspricht so sehr unseren Anschauungen über konservative Therapie der Tuberkulose, daß wir es nicht verstehen können. Wir wissen, daß nach zu frühem Bewegen tuberkulös erkrankter Gelenke Miliartuberkulose entstehen kann. Jedenfalls können die Versuche über die neue Methode nur in großen Kliniken vorgenommen werden. Wir in der Praxis und in unserem Klima müssen vorläufig an der immobilisierenden Methode festhalten. (Beifall.)

Herr v. Finck-Dresden:

Mit 3 Abbildungen.

Vorausgesetzt die Schienenbehandlung im Liegen, lasse ich, um ein bewegliches Gelenk zu erzielen, nur aktiv bewegen, weil bei passiver Gymnastik dem Gelenk Schaden zugefügt werden kann. Ich lasse den Kranken sein Gelenk auch nur in einer Richtung bewegen, und zwar Flektieren und Extendieren nur zu dem Zweck, das Vorwärtsschreiten und Sitzen möglich zu machen. Beim Hüftgelenk muß von Ab- und Adduktions- und Rundbewegungen Abstand genommen werden, weil das für den Kranken zu anstrengend wäre. Später, wenn er erst soweit ist, daß er ohne Stützapparat gehen kann, holt er sich alle übrigen Bewegungskomponenten im Lauf der Zeit nach.

Ich lasse vorsichtig mit den Bewegungen beginnen, und zwar im Liegen ohne Belastung aus der pathologischen Stellung heraus, ohne im geringsten bestrebt zu sein, damit eine Korrektur zu verbinden. Ich beginne mit 10, gehe bald auf 25 über, steigere nach Maßgabe der Möglichkeit allmählich bis 100 Bewegungen je 2mal täglich. Man muß nur möglichst den Zeitpunkt, wann mit ihnen begonnen werden soll, bestimmen. Es muß der Beginn der Vernarbung abgewartet werden. Früher anzufangen ist ganz zwecklos. Der Beginn der Vernarbung fällt mit dem Inaktivwerden der Tuberkelbazillen zusammen. Man kann, wenn nur die Behandlung rechtzeitig eingesetzt hat, volle Beweglichkeit erreichen.

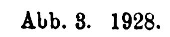
Sodann möchte ich noch auf eine Bemerkung in dem Artikel unseres verehrten Vorsitzenden in der Kongreßnummer der Medizinischen Klinik, die doch auch in unsere Verhandlungen hineinspielt, zu sprechen kommen. Es ist da die irrtümliche Meinung vertreten, daß meine Methode des allmählichen Ausgleichs der Pottschen Kyphose eine paragibbäre Korrektur sei. Ich möchte doch wohl fragen, was man eigentlich unter der immer und immer wieder vorgetragenen paragibbären Korrektur versteht? Dieser Ausdruck, meine ich, ist eine Phrase. Eine künstliche paragibbäre Lordosierung gibt es überhaupt nicht und wird es nie geben. Die paragibbäre Korrektur, die entsteht, wenn die Wirbelsäule einknickt, wird von der Natur selbst besorgt. Das Resultat ist eben der Pottsche Buckel. Wie will man denn diesen Buckel noch mehr paragibbär machen? Das wäre doch unmöglich, da jeder Buckel ohne Ausnahme an der Grenze des Krankhaften, dort, wo die gesunden Zwischenwirbelscheiben beginnen, seine Lordosen bildet. Diese Lordosen künstlich in den Bereich des Krankhaften zu verlegen, um den Buckel zu verkleinern, wird niemals jemandem gelingen. Die Korrektur erfolgt, wenn sie überhaupt möglich ist, immer in sich, im Scheitel des Winkels. Nicht allein, daß der Winkel sich vollkommen ausgleicht, es erfolgt sogar eine Überkorrektur durch Vertiefung. Der beste Beweis dafür, daß die Korrektur des Gibbus in sich erfolgt, ist die Wiederherstellung der normalen Körperform. Ein paragibbär, eventuell durch Vertiefung der Lordosen korrigierter Buckel würde weiter ein Buckel bleiben und als solcher den Menschen verunstalten.

Weiter möchte ich folgendes erwähnen. Noch gestern wurde ich gefragt, wie sich denn die großen Lücken nach vollzogenem Ausgleich mit neuen Knochen ausfüllen könnten. Ich habe darauf schon in meinen früheren Arbeiten nachdrücklichst aufmerksam gemacht, daß sich große Lücken gar nicht bilden. Die Korrektur geht bei der Druckbehandlung

Ludmilla B. aus Berlin, im Jahre 1928 sieben Jahre alt. Aufnahmen nach stattgehabtem Ausgleich der Kyphose (siehe Bd. 21 der Verhandlungen S. 481).


Abb. 1. 1925.


Abb. 2. 1927.



Abb. 3. 1928.

im Liegen so langsam vor sich, daß alles Zeit hat, sich zu adaptieren. Schon vor 2 Jahren (Verhandlungsband des 21. Kongresses S. 430) zeigte ich Ihnen die Seitenaufnahme einer ausgeglichenen Pottschen Kyphose, die diese Verhältnisse erkennen ließ. Ich bringe sie heute noch einmal (Abb. 1), dazu noch 2 weitere von demselben Fall aus den beiden letzten Jahren (Abb. 2 u. 3). Bei letzteren werden Sie bemerken, daß die Lage sich nicht verändert hat, und daß eine mächtige Kallusbildung die nachgebliebenen Trümmer zusammenfaßt und vereinigt. Sie werden auch bemerken, daß die Aufnahme von 1928 sich genau mit der von 1927 deckt. Alle Eigentümlichkeiten der Struktur wiederholen sich haarscharf, nur daß der Kallus von 1928 gegenüber dem von 1927 sichtbar dichter geworden ist und die Wirbelkörperreste noch mehr gewachsen sind. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß das betreffende Kind schon 1927 als geheilt angesehen werden mußte. Da es 1925 aufgestanden ist, so hat sich folglich der Wiederaufbau des zerstörten Knochens in 2 Jahren vollzogen. Erst wenn wir im Röntgenbilde solche Verhältnisse erkennen, kann von einer wirklichen Heilung die Rede sein.

Schließlich möchte ich die geehrte Versammlung noch darauf aufmerksam machen, daß die Tore der Heilstätte des Deutschen Instituts für Wirbeltuberkulose für jedermann weit offenstehen. Wer sich dafür interessiert, ist willkommen. Ich werde nach dem Kongreß am Donnerstag und Freitag um 5 Uhr nachmittags denjenigen Herren, welche auf dem Rückwege über Dresden fahren und den kleinen Abstecher nach Klotzsche nicht scheuen, zur Verfügung stehen.

Herr Kölliker-Leipzig:

Der springende Punkt liegt in dem Umstand, daß von uns die Feststellung verlangt wird, wann der akute Prozeß abgelaufen ist. Wie sollen wir das machen? Dafür haben wir keine Anhaltspunkte. Jedermann weiß, daß man die schwersten Rezidive erleben kann, wenn man ein scheinbar ausgeheiltes, tuberkulöses Gelenk operativ angreift. Ich würde mich nicht wundern, wenn bei solchen Versuchen bei Kindern eine tödliche Meningitis sich einstellen würde.

Herr Valentin-Hannover:

Nach dem, was die vorhergehenden Redner bereits gesagt haben, hätte ich nicht viel hinzuzufügen. Ich wollte nur auch meinerseits davor warnen, von den Richtlinien, wie sie in dem Lehrbuch der Orthopädie von Lange durch Ludloff gegeben sind, d. h. von der klassischen Behandlung der Gelenks- und Knochentuberkulose schon jetzt abzuweichen. Das, was uns heute hier durch Herrn Gaugele vorgetragen wurde, ist kein Beweis für die neue Methode. In dem ersten Fall z. B. ist die Behandlung erst seit Dezember 1927, also noch nicht ein Jahr im Gange. und in dem zweiten Falle ist das Röntgenbild, soweit ich gesehen habe, so, daß irgend etwas Positives nicht zu bemerken war. Was uns hier in diesen wenigen Fällen gezeigt wurde, kann uns nicht ermuntern, von der bisherigen klassischen Form der Behandlung der Tuberkulose abzuweichen (Beifall).

Herr Glaessner-Berlin:

Zwei Punkte sind es, die mich in der Aussprache angenehm berührt haben; einmal, wie notwendig es ist, die Resultate unserer Behandlung zu verbessern und zweitens, daß nach dieser Richtung Versuche gemacht werden; nur glaube ich, daß sie nicht ganz praktisch angefaßt werden und daß sie im Augenblick ein bißchen gefährlich sind. Wir haben davon gesprochen, daß die Hüftankylose in guter Stellung noch immer das sicherste und gefahrloseste Resultat darstellt. Wenn Sie die Hüfte bewegen, können Sie eine ge-



wisse Beweglichkeit, wie wir gesehen haben, erzielen. Aber ich möchte mir die Frage erlauben, was fangen Sie mit dieser Beweglichkeit an, wo führt sie hin? Wenn wir das Gelenk belasten, was wird aus dem Gelenk werden? Wird es schmerzlos bleiben, wird es nicht zum Rezidiv kommen? Es gibt Richtungen, die letzteres verneinen, diese Richtungen werden stark propagiert, aber wir können diese ganze Frage hier nicht aufrollen. Wir sind oft in der Lage gewesen, so behandelte Gelenke nachher zu untersuchen, und mußten, der Schmerzhaftigkeit wegen, die Beweglichkeit nachher auf ein Minimum einschränken. Ich möchte warnen, die Beweglichkeit zu stark zu forcieren. Was die Bemerkung betrifft, man solle mit Bewegungen anfangen, wenn die Narbe sich bildet, so wäre die Bewegung, in dem Zeitpunkt wo sie gezeigt worden ist, viel zu früh. Und wann bildet sich die Narbe? Wann ist sie so fest, daß wir bewegen können? (Beifall.)

Herr Simon-Frankfurt:

Zur Bewegungstherapie brauche ich nichts mehr zu sagen. Ich stehe auch auf dem Standpunkte, daß man außerordentlich vorsichtig sein muß. Ich möchte mich nur gegen einen Punkt wenden. Herr Finck hat gesagt, man kann anfangen zu bewegen, wenn die Tuberkelbazillen nicht mehr in Aktivität sind. Das können wir nie wissen. Es ist bekannt, daß nach Jahrzehnten durch irgend einen Zustand die alte Aktivität plötzlich wieder auflebt. Wir tappen vollkommen im Dunkeln. Darauf dürfen wir uns nicht verlassen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Ich wußte, daß mein Vortrag Widerspruch auslösen würde. Ich habe betont, daß ich selber die schwersten Bedenken hatte. Wenn man, wie ich, nun bald 2 Jahrzehnte die klassische Behandlung durchgeführt hat, wird man verstehen, wenn ich sage, es ging mir so wie Ihnen. Trotzdem glaube ich, daß man den Versuch nach jeder Richtung machen darf, zumal wenn man ein richtiges Vorbild hat. Für mich war das gute Vorbild Bernhard. Wenn gesagt wurde, daß man nicht erkennen könne, wann der akute Prozeß aufhört, so ist das tatsächlich nicht immer so leicht. Vielleicht haben wir nicht alle einen so guten Instinkt wie Bernhard. Wenn man die Sache verfolgt, merkt man allmählich, wann die Schmerzfixation aufhört, und in diesem Augenblick kann man vorsichtig mit den Bewegungen anfangen. Valentin sagte, die Sache sei noch zu kurz. Das ist richtig. Ich mache die Sache seit Januar, aber das ändert nichts daran, daß das eine Kind mit starken Zerstörungen eine Beweglichkeit von 70 % erreichte. Das Röntgenbild werde ich Herrn Valentin zeigen, damit er sich von der Schwere der Zerstörungen überzeugen kann. Dann fragt Herr Glaessner, was aus dem beweglichen Gelenk wird. Es ist schade, daß Herr Spitzy nicht da ist, der uns dies sagen könnte, da er viel längere und größere Erfahrungen hat. Ich habe bei ihm jedenfalls glänzend bewegliche Gelenke gesehen. Das würde mich nur veranlassen, noch weiterhin diese Versuche fortzusetzen.

Nur noch ein Wort — bei allem Respekt vor dem Herrn Präsidenten — zu dem, was er über meine Perthesbemerkung gesagt hat. Ich habe gesagt, wenn man frühzeitig entlastet, verhütet man Deformierungen des Kopfes. Das ist absolut einwandfrei nachzuweisen. Dieser subchondrale Prozeß wird, wenn der Kopf belastet wird, zusammengequetscht, das Kind bekommt einen breiten Kopf. Wenn Sie das verhüten, bekommen Sie keine Deformierung des Kopfes und ein gutes Endresultat. Im übrigen prüfe ich meine Fälle auch nach.

Herr H. Beck - Berlin:

Strukturveränderungen am Schaft unbehandelter angeborener Hüftluxationen.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Bearbeitung der Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung, die in den letzten 20 Jahren in der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin zur Behandlung gekommen sind, habe ich mehrfach eigenartige Strukturveränderungen am Schaft des luxierten Oberschenkels gefunden, über die meines Wissens in der Literatur noch nicht berichtet worden ist. Ich fand diese Veränderungen ausschließlich bei unbehandelten angeborenen Hüftgelenkverrenkungen bei Frauen und auch da nur in einem Teil der Fälle. Die Veränderungen waren nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden, konnten aber vor dem 25. Lebensjahr nicht nachgewiesen werden.

Abb. 1.



Der Besprechung heute sollen nur die Fälle zugrunde gelegt werden, in denen diese Veränderungen in ausgesprochenem Maße vorhanden sind. Es handelt sich zweimal um eine einseitige, einmal um eine doppelseitige, unbehandelte, angeborene Hüftgelenkverrenkung. Nur im letzten Fall war eine eingehende klinische Untersuchung möglich, während von den beiden anderen einmal das Röntgenbild und einmal außerdem noch ein schriftlicher Befund der Patientin selbst vorliegen.

Fall 1. Frieda F., 25 Jahre. Linkseitige unbehandelte angeborene Hüftgelenkverrenkung (Abb. 1). Bei starken körperlichen Anstrengungen Schmerzen in der Hüfte, sonst beschwerdefrei. Die Röntgenaufnahme vom 16. Juni 1922 zeigt eine typische Luxationspfanne, flach, breit, ohne Pfannendach und Gleitfurche. Keine Pfannenneubildung. Der Oberschenkel steht sehr hoch, der Kopf ist klein, atrophisch, seine Konturen hinter der Beckenschaufel kaum erkennbar. Ausgesprochene Varusstellung des Schenkelhalses. Die obere Begrenzung des großen Rollhügels überragt den Schenkelkopf. Der Schaft des Oberschenkels zeigt unterhalb des kleinen Rollhügels, also der Pfanne gegenüber, eine auffallende Verschmälerung. In ihrem Bereich ist die Kortikalis verbreitert, der Knochenschatten stärker, die Markhöhle bedeutend verschmälert. Diese Strukturveränderung ist in einer Breite von etwa 3 Querfingern nachweisbar, reicht also bis etwas unterhalb der Hüftpfanne und geht dann allmählich in normale Struktur über.

Fall 2. Else H., 40 Jahre. Doppelseitige angeborene Hüftgelenkverrenkung.
Links vor 13 Jahren operativ eingerenkt, ein Schaftbruch mit Draht genäht.
Rechts unbehandelt.
Röntgenaufnahme vom 19. Januar 1926: Die linke Pfanne ist klein und flach, zeigt aber eine deutliche Verstärkung des Pfannendaches. In ihr steht der große Rollhügel,

während der stark deformierte Kopf unterhalb im Foramen obturatum sichtbar ist. Starke Varusstellung des Oberschenkelschaftes. Rechts: Kleine, flache Luxationspfanne. Starke Adduktionsstellung des Oberschenkels. Kleiner deformierter Kopf, der etwa handbreit über der Pfannenmitte hinter der Beckenschaufel steht. Starke Verkürzung des Schenkelhalses. Der Kopf wird vom großen Rollhügel überragt. Unterhalb des kleinen Rollhügels, genau der Pfanne gegenüber, eine auffallende Verstärkung der Kortikalis mit Verdichtung der Struktur. Die Markhöhle ist im Bereich der Verdichtung kaum mehr erkennbar, nimmt nach unten zu aber schnell ihre normale Breite wieder an. Der Schaft ist eher verbreitert als verschmälert. Die Strukturveränderung endet in Höhe des unteren Pfannenrandes.

Auffallende Atrophie des Beckens vor allem auf der operierten Seite (13 Jahre nach der Operation!). (Abb. 2.)


Abb. 2.



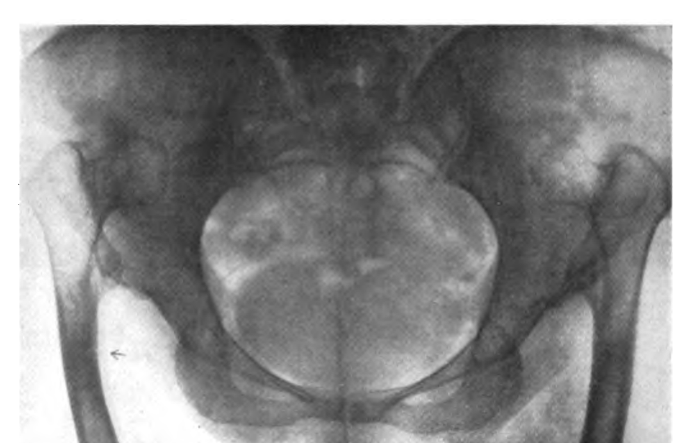
Fall 3. Rosa Sch., 56 Jahre. Doppelseitige unbehandelte angeborene Hüftgelenkverrenkung.

Aus der Vorgeschichte ist erwähnenswert, daß die Patientin niemals stärkere Beschwerden gehabt hat. Mit 40 Jahren normale Entbindung eines gesunden Kindes. Seit 2 Jahren starke Beschwerden wegen eines doppelseitigen Plattspreizfußes mit starker Ballenbildung. Die Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken ist nur wenig eingeschränkt. Es besteht keine Druckempfindlichkeit des Beckens, der Hüftgelenke oder der Oberschenkel. Kein Anzeichen einer Osteomalazie oder einer luetischen Erkrankung. Das Röntgenbild vom 30. April 1928 zeigt eine normale Beckenbildung. Beide Hüftpfannen sind vollkommen ausgefüllt. Beide Oberschenkelköpfe stehen sehr hoch hinter der Beckenschaufel. Sie sind klein, von unregelmäßiger Kontur, die Schenkelhälse verkürzt, so daß der große Rollhügel den Kopf fast überragt. Eine Pfannenneubildung ist nicht mit Sicherheit erkennbar. Im linken Oberschenkelschaft beginnt unterhalb des kleinen Rollhügels eine auffallende Sklerosierung des Knochens, die in Höhe der Hüftpfannenmitte ihre größte Stärke erreicht. Die Kortikalis ist so stark verbreitert, daß die Markhöhle fast vollkommen geschlossen erscheint. Die äußere Kontur des Schaftes ist im Bereich der Sklerosierung deutlich etwas konvex, die innere zeigt eine starke Eindellung. Im ganzen erscheint der Oberschenkel im Bereich der sklerosierten Partie schmäler als oberhalb und unterhalb. Etwas oberhalb der Mitte dieser veränderten Zone erkennt man eine am inneren Schaftrand beginnende und bis in die äußere Kortikalis reichende Aufhellungs-

zone, ohne daß am Periost irgendwelche Veränderungen nachweisbar sind. Rechts zeigt der Oberschenkelschaft die gleichen Veränderungen wie links, nur nicht so weit fortgeschritten. Auch hier sehen wir eine deutliche Sklerosierung, eine leichte Ausbiegung des Knochens nach lateral, und in der Mitte dieser Veränderung, da, wo die Markhöhle vollkommen zu fehlen scheint, ganz beginnend eine horizontal verlaufende Aufhellungszone. Sie ist allerdings so gering, daß sie nur im Originalbild erkennbar ist. Der Übergang zum normalen Knochen erfolgt auf dieser Seite allmählich und nicht mit so scharfer Grenze wie links (Abb. 3).

Ein Vergleich der Röntgenaufnahmen zeigt, daß es sich bei diesen 4 Luxationen (2 einseitige, 1 doppelseitige) um ganz ähnliche Veränderungen am Femurschaft handelt, die meines Erachtens verschiedene Stadien eines Pro-

Abb. 3.



zesses darstellen. Auffallend ist die Lokalisation dieser Veränderung. Wir sehen in jedem Fall, daß sie unmittelbar der Hüftpfanne gegenüber ausgebildet ist und die Pfannengegend nach unten etwas überragt, während sie den oberen Pfannenrand nicht erreicht. Der Schaft erscheint meist verschmälert. Diese Verschmälerung besteht hauptsächlich auf der Innenseite des Knochens, so daß hier eine deutliche Konkavität entsteht, während an der Außenseite gelegentlich sogar eine leichte Konvexität zu beobachten ist. Dabei ist eine Periostbeteiligung nie zu erkennen. Die Hauptveränderung bemerken wir an der Kortikalis und der Markhöhle. Die Kortikalis ist verbreitert, ihre Struktur dichter, so daß die veränderte Zone infolge des starken Knochenschattens sehr deutlich erkennbar ist. Die Verbreiterung kann so stark sein, daß die Markhöhle vollkommen verschlossen erscheint. Sie erreicht erst da wieder ihre normale Breite, wo auch die Kortikalis wieder normal ist. Als Endzustand dieser Veränderungen, deren erste Stadien ich in den beiden ersten Fällen (bei einer 25jährigen und einer 40jährigen Patientin) zu sehen glaube, finden

wir bei der 56jährigen auf der rechten Seite noch undeutlich, auf der linken Seite stärker ausgebildet, eine horizontale Spaltbildung. Sie ist am breitesten an der Innenseite und durchsetzt den Knochen nicht ganz. Ihre Lage entspricht auf beiden Seiten genau der Hüftgelenkgegend.

Nach meinen Untersuchungen handelt es sich bei diesen Strukturveränderungen am Femurschaft um etwas für die unbehandelte, angeborene Hüftgelenkverrenkung Typisches. Nur in einem Fall von pathologischer Luxation nach Koxitis konnte ich eine ähnliche Veränderung am Schaft des Oberschenkels feststellen. Das Bild war aber nicht so charakteristisch wie in den reinen Luxationsfällen. Da in diesem Fall auch entzündliche Veränderungen eine Rolle spielen können, habe ich auf die Reproduktion dieses Bildes verzichtet.

Es fragt sich nun, weshalb diese Veränderungen nicht regelmäßiger bei unbehandelten angeborenen Luxationen auftreten. Wir haben sie unter etwa 70 Fällen nur 4mal beobachtet. Eine Erklärung ist vielleicht darin zu suchen daß es sich in diesen 4 Fällen stets um eine Varusstellung des stark verkürzten Schenkelhalses gehandelt hat. Dadurch wird das obere Ende des Oberschenkels weiter von der Körpermitte entfernt als bei Valgusstellung und die Adduktionsstellung verstärkt. Infolgedessen kommt es zu einer verstärkten Beanspruchung des Oberschenkelschaftes auf Biegung nach außen. Ich glaube also, diese Strukturveränderungen mechanisch erklären zu können als Folge der veränderten Spannungsverhältnisse am Schaft des luxierten Oberschenkels. Die Verbreiterung der Kortikalis und die Verdichtung der Struktur würden dann eine Schutzmaßnahme des Körpers gegenüber der verstärkten Inanspruchnahme bedeuten. Ungeklärt bleibt dabei aber, warum der Schaft in einzelnen Fällen an dieser Stelle eine Verschmälerung aufweist.

In der Literatur habe ich bisher weder einen Hinweis auf diese Strukturveränderungen noch auf diese Spaltbildung finden können. Der Gedanke lag natürlich nahe, daß es sich bei dieser Spaltbildung um eine ähnliche Veränderung handelt, wie sie von L o o s e r, F r o m m e und anderen bei Spätrachitis und Osteomalazie beobachtet und als Umbauzone bezeichnet worden ist. Im klinischen Bild unseres Falles finden sich weder Zeichen einer Spätrachitis noch, was dem Alter der Patientin entspräche, einer Osteomalazie. Klinisch auffallend ist auch im Gegensatz zu den eben genannten Krankheitsbildern die vollkommene Symptomlosigkeit dieser Spaltbildung. Weiterhin zeigt ein Vergleich der Röntgenaufnahmen, daß es sich nicht um die gleichen Veränderungen handelt. Bei den Umbauzonen im Gefolge der Spätrachitis und Osteomalazie sehen wir breite Spalten mit verwaschenen Rändern und deutlicher Periostverdickung im kalkarmen Knochen. Hier ist die Struktur verstärkt, und inmitten dieser sklerosierten Zone kommt es zur Spaltbildung.

Trotzdem möchte ich aber glauben, daß es sich um einen ähnlichen Vorgang



handelt, wie ihn Looser beschrieben hat. Beim jugendlichen Knochen oder dem des Erwachsenen kommt es als Folge vermehrter Beanspruchung auf Biegung zu einer Strukturverstärkung im Knochen, zu einer Verbreiterung der Kortikalis auf Kosten der Markhöhle. Im Alter, wo die Regenerationsfähigkeit des Knochens auf diesen chronischen Reiz nicht mehr so gut ist, sehen wir, wie der lamellöse Knochen an der Stelle der stärksten Beanspruchung allmählich durch geflechtartigen Knochen ersetzt wird, so daß es röntgenologisch zu einer Spaltbildung kommt, ohne daß klinische Erscheinungen bestehen.

Die Lage dieser Spaltbildung genau dem Hüftgelenk gegenüber läßt noch eine andere Erklärung zu. Geheimrat Bier, mit dem ich über diesen Fall gesprochen habe, glaubt, daß es sich dabei um den Beginn einer pseudarthrosenähnlichen Bildung handelt. Er hat mehrfach darauf hingewiesen, daß bei der Gelenkbildung Hormone tätig sind und daß es als Folge dieser Hormone an Stellen, wo bereits Gelenke bestanden haben, wieder zur Gelenkbildung kommt. Auch in diesem Fall glaubt er, die Spaltbildung in Höhe des normalen Hüftgelenkes auf eine Hormonwirkung zurückführen zu müssen.

Herr Mau-Kiel:

Weitere Beiträge zur Frage der Vererbung des angeborenen Klumpfußleidens.

Mit 3 Tabellen.

Auf dem vorigen Kongreß in Nürnberg hatte ich Gelegenheit, Ihnen auseinanderzusetzen, daß auf Grund unserer heutigen Kenntnisse der Vererbungswissenschaft nicht nur die Möglichkeit, sondern auf Grund der statistisch erfaßten Tatsache des doppelt so häufigen Vorkommens des Klumpfußleidens beim männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen Geschlecht sogar eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit dafür vorliege, daß nicht nur für eine gewisse kleine Anzahl von angeborenen Klumpfußfällen, sondern für die weitaus große Mehrzahl aller angeborenen Klumpfußfälle, um nicht zu sagen für alle Fälle dieses Leidens eine Vererbung als ätiologisches Moment anzunehmen sei. Dabei betonte ich, daß auf Grund der Berechnung an Geschwisterserien mit hoher Wahrscheinlichkeit eine dimere Rezessivität des Merkmals vorliegen müsse. Um weiterhin eine Erklärung für das eben hervorgehobene charakteristische Verhalten der Geschlechter zueinander (2 ♂ : 1 ♀) zu versuchen, warf ich die Frage auf, ob wir es mit einer geschlechtsgebundenen Form der Vererbung zu tun hätten. Nach den Gesetzen der geschlechtsgebundenen Vererbung könnten aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern niemals kranke Töchter hervorgehen, auch könnten kranke Mütter niemals kranke Töchter haben, falls der Vater „gesund" ist (vgl. dazu die Vererbungsschemata; Vortrag in Nürnberg, Verhandlungen Orthopädenkongreß 1927). Da diese Forderungen aber in offenbarem Gegensatz zu der Wirklich-

keit und den tatsächlich beobachteten Stammbäumen standen, gelangte ich in meinem Nürnberger Vortrag zu dem Schluß, „daß eine geschlechtsgebundene rezessive Vererbung beim Klumpfuß offenbar nicht vorliegen könne“.

Gegen diese Schlußfolgerung hat Isigkeit in einer kurzen Mitteilung im Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 7, Stellung genommen, und ich möchte die heutige Gelegenheit benutzen, zu erklären, daß in der Tat meine damalige Schlußfolgerung sich nicht halten läßt. Der Schluß wäre richtig gewesen, wenn es sich beim Klumpfußleiden um eine einfach rezessive geschlechtsgebundene Form der Vererbung handeln würde; wie ich ja aber selbst bereits betont hatte, muß zum mindesten eine dimere Rezessivität des Merkmals angenommen werden. Hier liegen nun allerdings die Verhältnisse wesentlich komplizierter.

Nehmen wir an, daß von den beiden den Erbgang bestimmenden krankhaften rezessiven Merkmalspaaren nur das eine an das Geschlechtschromosom gebunden ist, das andere nicht, so würden wir für das männliche Klumpfußkind die Erbformel g g gx y ♂, für das weibliche Klumpfußkind gg gx gx ♀ aufzustellen haben (vgl. dazu ebenfalls meine Ausführungen in Nürnberg, Verhandlungen Orthopädenkongreß 1927). Theoretisch würden dann in der Reihe vom unbelasteten, genotypisch gesunden Individuum bis zum manifest erkrankten Individuum folgende Erbformeln für latent belastete, phänotypisch gesunde Individuen in Frage kommen (vgl. Tabelle 1):

Tabelle 1.

G G Gx y ♂	G G Gx Gx ♀
	G G Gx gx ♀
G g Gx y ♂	G G gx Gx ♀
	G G gx gx ♀
g G Gx y ♂	G g Gx Gx ♀
	G g Gx gx ♀
g g Gx y ♂	G g gx Gx ♀
	G g gx gx ♀
G G gx y ♂	g G Gx Gx ♀
	g G Gx gx ♀
G g gx y ♂	g G gx Gx ♀
	g G gx gx ♀
g G gx y ♂	g g Gx Gx ♀
	g g Gx gx ♀
g g gx y ♂	g g gx Gx ♀
	g g gx gx ♀

Alle Kreuzungen mit einem Individuum, das in seiner Erbformel in dem einen der beiden Anlagepaare das dominante G in homozygoter Anlage besitzt (G G bzw. Gx Gx), würden niemals imstande sein, Klumpfußkinder hervorzubringen. Dagegen würde bereits der Kreuzung G g Gx y ♂ : G g Gx gx ♀ unter 16 Kindern ein männliches Klumpfußkind entspringen, d. h.

also die Wahrscheinlichkeit 1 zu 16 für das Erscheinen eines männlichen Klumpfußkindes gegeben sein gemäß folgender Kreuzungstabelle (vgl. Tab. 2):

Tabelle 2.

Gg Gxy : Gg Gx gx
♂ ♀

	G Gx	G gx	g Gx	g gx
G Gx	G G Gx Gx ♀	G G Gx gx ♀	G g Gx Gx ♀	G g Gx gx ♀
G y	G G Gx y ♂	G G gx y ♂	G g Gx y ♂	G g gx y ♂
g Gx	G g Gx Gx ♀	G g Gx gx ♀	g g Gx Gx ♀	g g Gx gx ♀
g y	G g Gx y ♂	G g gx y ♂	g g Gx y ♂	g g gx y ♂*

Prüfen wir nun in ähnlicher Weise die übrigen theoretisch möglichen Kreuzungen belasteter Individuen durch, bei denen Klumpfußkinder entstehen können, so gelangen wir zu folgender Tabelle 3.

Tabelle 3.

	♂ Gg Gxy	♂ gG Gxy	♂ gg Gxy	♂ Gg gxy		♂ gG gxy		♂* gg gxy	
	♂*	♂*	♂*	♂*	♀*	♂*	♀*	♂*	♀*
Gg Gx gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
Gg gx Gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
Gg gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gG Gx gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
gG gx Gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
gG gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg Gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg gx Gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg gx gx ♀*	4	4	8	4	4	4	4	8	8
	16 ♂*	16 ♂*	32 ♂*	16 ♂*	16 ♀*	16 ♂*	16 ♀*	32 ♂*	32 ♀*

Summe: 128 ♂* : 64 ♀*

Kreuzung Gesund : Gesund = 72 ♂* : 24 ♀*.

(♂*, ♀* = ausgefüllte Symbole im Original)

Die Tabelle zeigt die Zahl von Klumpfußkindern an, die unter 16 Kindern jeweils bei den verschiedenen Kreuzungen ans Licht der Welt kommen können, getrennt nach männlichen und weiblichen Klumpfußkindern. Hierbei zeigt sich zunächst die bemerkenswerte Tatsache, daß weibliche Klumpfußkinder auch bei phänotypisch gesunden Eltern entstehen können, aber nur dann, wenn bei dem Vater das krankmachende Gen an das Geschlechts-

chromosom gebunden ist (gx y). Trägt der Vater seine Belastung, d. h. das krankmachende Gen in einem anderen Chromosomenpaar, während das Geschlechtschromosom des Vaters in bezug auf die Klumpfußanlage gesund ist (Gx y), so können höchstens männliche, nie aber weibliche Klumpfußkinder entstehen.

Ferner zeigt die Tabelle 3, daß sehr wohl bei einem phänotypisch gesunden, aber belasteten Vater (Gg gx y oder gG gx y) einer kranken Mutter kranke Töchter entspringen können, was ja beim einfach rezessiv geschlechtsgebundenen Erbgang undenkbar wäre.

Überprüfen wir schließlich die Gesamtsumme der möglichen Klumpfußkinder unter Berücksichtigung sämtlicher möglichen Kombinationen, ausgeschieden nach männlichen und weiblichen Klumpfußkindern, so kommen wir ebenfalls in der Tabelle 3 auf genau doppelt so viele männliche Klumpfußkinder wie weibliche Klumpfußkinder (128 ♂ : 64 ♀). Es scheint also in der Tat der Fall zu sein, daß es sich beim Klumpfußleiden um eine dimer rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung handelt, bei der aber nur das eine der beiden krankhaften rezessiven Anlagepaare an das Geschlechtschromosom gebunden ist.

Über eine Schwierigkeit indessen komme ich nicht hinweg. Fetscher hat nicht nur das Geschlechtsverhältnis sämtlicher zu seiner Kenntnis gekommenen Klumpfußfälle bestimmt (Gesamtzahl 296, davon 195 ♂ : 101 ♀ = 65,8 % ♂ : 34,2 % ♀), sondern auch das Geschlechterverhältnis der Klumpfußkinder unter den Geschwisterserien, die von phänotypisch gesunden (aber belasteten) Eltern abstammen. Hierbei fand er unter 206 Geschwistern 64 klumpfüßige, davon 43 ♂ : 21 ♀ = 67,2 % ♂ : 32,8 % ♀. Zwar überschreitet hierbei die Knabenziffer (67,2 %) die Zweidrittelgrenze, erreicht aber keineswegs die Dreiviertelgrenze (75 % ♂ : 25 % ♀), die sich aus der theoretischen Summierung derjenigen Klumpfußkinder der Tabelle 3 ergibt, die von phänotypisch gesunden Eltern abstammen (in der Tabelle 3 durch gestrichelte Linie umgrenzt) (72 ♂ : 24 ♀).

Möglich ist allerdings, und das scheint mir zunächst die einzige Möglichkeit zu sein, aus der genannten Schwierigkeit herauszukommen, daß die Fetscherschen Zahlen zu klein sind und deswegen kein richtiges Bild des Geschlechterverhältnisses der Klumpfußkinder phänotypisch gesunder Eltern geben. Es wird also in Zukunft wichtig sein, bei der Stammbaumforschung gerade auch auf das Geschlechterverhältnis der Klumpfußkinder phänotypisch gesunder Eltern zu achten. Sollte sich dabei zeigen, daß sich die gefundenen Zahlen von der Zweidrittelgrenze immer mehr entfernen und der Dreiviertelgrenze zustreben, sie womöglich bei großen Zahlenreihen erreichen, so wäre das meines Erachtens ein Beweis mehr für die Richtigkeit der Annahme einer geschlechtsgebundenen Form der Klumpfußvererbung, bei der nur das eine der beiden Genpaare an das Geschlechtschromosom gebunden ist.

Herr M a u - Kiel:

Weitere Ergebnisse bei experimentell erzeugten Schwanzkyphosen junger Ratten.

Bereits auf dem vorigen Kongreß habe ich Ihnen über die ersten Ergebnisse experimenteller Studien an der Schwanzwurzel junger Ratten berichten können, bei denen durch Einnähen des Schwanzes unter die Haut eine fest fixierte Schwanzkyphose erzielt worden war. Es fanden sich damals Veränderungen an der Epiphysenlinie, an der endochondralen Ossifikationszone, vor allem im Bereich des ventralen Abschnittes, sowie reaktive Knochenneubildungsvorgänge an den Wirbelkörperecken.

Ich bin nun im weiteren Verlaufe der Experimente zu, wie ich glaube, noch wesentlich interessanteren Ergebnissen gekommen, über die ich Ihnen heute kurz an Hand der Mikrophotogramme der histologischen Präparate berichten möchte.

Wir nahmen zu unseren Versuchen 6—7 Wochen alte junge Ratten und beobachteten nun die histologischen Veränderungen an der erzielten Schwanzwurzelkyphose nach 80—220 Tagen.

Das e r s t e Bild zeigt noch nahezu normale Verhältnisse. Doch liegt der Nucleus pulposus bereits nicht mehr genau in der Mitte der Zwischenwirbelscheibe, er ist unter dem Druck des an der konkaven Seite zusammengefalteten Faserknorpels unter gleichzeitiger Verkleinerung nach der Seite der Konvexität zu ausgewichen. An die Zwischenwirbelscheibe selbst stoßen unmittelbar beiderseits die knöchernen Epiphysen in langgestreckter Ausdehnung an. Beide Epiphysen weisen kräftige Knochenstrukturzeichnung mit gut angelegten lammellären Knochenschichten auf, die beiderseits gute Kernfärbung geben. Die Markräume beider Epiphysen sind gleichmäßig mit lymphoidem Mark erfüllt, ebenso wie die Markräume der anstoßenden Wirbelkörperdiaphysen. Die endochondrale Ossifikationszone zeigt im ganzen eine gleichmäßige Breite und eine regelmäßige Anordnung der Säulenknorpelschicht.

Das z w e i t e Bild von einem Tier mit 80tägiger Versuchsdauer zeigt nun schon den Beginn der pathologischen Veränderungen. Zunächst ist der Nucleus pulposus weiterhin nach der Seite der Konvexität verschoben und weiterhin verkleinert. Die endochondrale Ossifikationszone zwischen Diaphyse und Epiphyse zeigt von der Konvexität bis weit in den Bereich der Konkavität hinein eine im ganzen regelmäßige Anordnung der Säulenschicht. Deutlich ausgesprochene Veränderungen sehen wir nun aber an der endochondralen Ossifikationszone im Bereich der Konkavität, besonders auf der einen Seite des Präparats. Hier wird die Anordnung der Säulenknorpelschicht unregelmäßig, die Knorpelschicht verbreitert sich; nur hier und da bilden sich kleine Knochenbälkchen, im übrigen fehlt die Aufschließung der unregelmäßig gewucherten und verbreiterten Knorpelschicht durch die diaphysären Mark-

raumgefäße. Wir haben hier die typische Hemmung des endochondralen Knochenwachstums als Folge des hier wirksamen dauernden Druckes vor uns. Die Folge ist die unregelmäßige, zuweilen geradezu becherförmige Begrenzung der Diaphyse. Die entsprechenden Veränderungen sind auf der gegenüberliegenden Ecke des benachbarten Wirbels auch angedeutet, aber nicht so ausgesprochen. Dafür findet sich aber nun hier an der kranialen Epiphyse dieses kaudalwärts folgenden Wirbels eine höchst auffallende Veränderung. Zunächst fehlen die unten nach der konkaven Seite zu gelegenen Abschnitte dieser Epiphyse völlig, sie sind geschwunden, offenbar druckatrophisch geworden. Das Auffallendste aber ist, daß der epiphysäre Markraum hier „leer" erscheint, während die gegenüberliegende Epiphyse reichlich lymphoides Mark enthält. In der Tat finden sich bei genauerer Untersuchung nur vereinzelte Lymphozyten, das Retikulum weist Kernfärbung auf. Daß es sich hier nicht um ein Kunstprodukt handelt, daß nicht etwa bei der Herstellung des Schnittes das lymphoide Mark herausgebrochen ist, beweisen die zahlreichen Serienschnitte desselben Blocks, die alle denselben Befund am Markraum dieser Epiphyse ergeben. Untersucht man nun noch genauer die zarten Knochenlamellen, die diese leeren Markräume umschließen, so stößt man nur hier und da noch auf kernhaltige und Kernfärbung gebende Knochenzellen. Eine große Anzahl von Knochenzellen aber ist bläschenförmig aufgetrieben, gibt keine Kernfärbung mehr, während die umgebenden Knorpelschichten, auch die Säulenknorpelschicht des Epiphysenknorpels deutliche Kernfärbung ergeben. Vergleicht man die Knochenlamellen der kaudalen Epiphyse mit den Lamellenschichten der gegenüberliegenden kranialen Epiphyse, fällt der Unterschied in der Kernfärbung sofort auf. In der kaudalen Epiphyse sind, ebenso wie das Mark völlig erhalten ist, auch die Knochenzellen samt und sonders erhalten und geben ohne Ausnahme eine kräftige Kernfärbung. Da auch die Kontrollschnitte desselben Blocks immer wieder denselben Befund ergeben, kann ein färberisches Mißgeschick an der fehlenden Kernfärbung so zahlreicher Knochenzellen der Lamellen der kranialen Epiphyse nicht schuld sein. Ich kann nur zu dem Schluß kommen, daß wir hier an der kranialen Epiphyse die ersten Anzeichen einer geschädigten Zirkulation vor uns haben. Diese feineren Befunde an der kranialen Epiphyse sind natürlich auf den Diapositiven nicht mit der Feinheit zu erkennen, wie sie das Mikroskop bei stärkerer Vergrößerung zeigt; doch kann nicht an der Tatsache des Vorliegens des geschilderten Befundes gezweifelt werden. Die Präparate haben der berufenen Beurteilung des Herrn Geheimrat Jores vom Kieler pathologischen Institut vorgelegen, der die Befunde bestätigt hat.

Ganz ähnliche, im Prinzip dieselben Veränderungen zeigt das dritte Bild. Hier sind besonders schön sichtbar die reaktiven sporn- und zackenartigen Knochenneubildungsvorgänge an der konkaven Ecke teils endochondraler, teils periostaler Natur in Verbindung ebenfalls mit einer unregel-

mäßig gestalteten Knorpelwucherungszone hier an der konkaven Ecke. Doch auch an der konvexen Ecke dieses Wirbelkörpers finden wir entsprechend der hier wirksamen Zugspannung ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen angedeutet, während in dem mittleren Abschnitt zwischen Diaphyse und Epiphyse die Säulenknorpelschicht nicht die geringste Veränderung erkennen läßt. Die Epiphysen selber reichen beiderseits nicht mehr ganz bis an die konkave Begrenzungslinie der Zwischenwirbelscheibe heran, und wieder zeigt die kraniale Epiphyse den leeren Markraum, in dem nur das retikuläre Gewebe noch teilweise Kernfärbung erkennen läßt. Die Knochenzellen der Lamellenschicht geben größtenteils keine Kernfärbung mehr; überhaupt fällt auf, daß die Lamellen hier äußerst schmal und zart sind und nur wenige Schichten aufweisen, während die gegenüberliegende Epiphyse viel kompaktere Lamellensysteme mit durchgehends sehr guter Kernfärbung in den Knochenzellen und Markräumen aufweist, die prall von lymphatischem Mark erfüllt sind.

Noch viel weitgehendere Veränderungen zeigt das vierte Diapositiv. Dieses Präparat entspricht der Scheitelkrümmung einer Schwanzkyphose. Der Nucleus pulposus ist völlig geschwunden, sein Raum ist von den zusammengefalteten Schichten des Faserknorpels der Zwischenwirbelscheibe vollständig eingenommen. An der konkaven Ecke, besonders auf der rechten Seite, finden sich zahlreiche spongiöse Knochenneubildungen in Gestalt einer spornartigen Randzacke (reaktive Druckwirkung). Hochgradige Veränderungen finden sich an demselben Wirbel an der Seite der Konvexität. Hier haben unter dem Einfluß der starken Zugspannung starke Abbauvorgänge am Knochen eingesetzt, es ist ein zellreiches fibröses Gewebe aufgetreten mit zahlreichen Riesenzellen (Osteoklasten), die die Knochenbälkchen weitestgehend resorbiert haben. Mehr als ein Drittel beider Epiphysen ist unter dem Druck der konkaven Seite völlig geschwunden. Die kaudale Epiphyse des kranialen Wirbels zeigt eine sehr kompakte Lamellenbildung mit guter Kernfärbung. Man hat geradezu den Eindruck, als wollte sich die Epiphyse gegen den stark andringenden Druck panzern durch immer weitere Anbildung von Lamellenschichten (funktionelle Anpassung). Die Markräume sind dementsprechend verkleinert, aber mit gesundem lymphoidem Mark gefüllt.

Ganz anders verhält sich demgegenüber die gegenüberliegende Epiphyse des folgenden Wirbels. Ganz schmale dünne Lamellen, deren spärliche Knochenzellen bei starker Vergrößerung keine Kernfärbung mehr ergeben. dazu weite, aber leere Markräume, in denen selbst das Retikulum nur noch hier und da mal eine Kernfärbung erkennen läßt. Hier ist das Vorliegen einer hochgradigen Zirkulationsstörung dieser Epiphyse bereits so deutlich, daß es nicht vieler Worte mehr bedarf, um sie zu beweisen. Lamellärer Knochen und Mark weisen eine nahezu völlige Nekrose auf. Es hat sich hier aber offenbar nicht um eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr gehandelt, vielmehr

scheint mir die spärliche lamelläre Schichtung darauf hinzuweisen, daß es zu einem langwierigen Kampf zwischen Anbau und Abbau gekommen ist, daß aber doch infolge der schlechten Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des Knochens der Versuch einer funktionellen Anpassung an den verstärkten Druck durch verstärkten Anbau aufgegeben werden mußte und nun die Abbauvorgänge, die Resorptionsvorgänge den Sieg davontrugen, bis schließlich die arterielle Versorgung gänzlich versagte.

Den Befund einer aseptischen Totalnekrose des Knochens und des Marks der kranialen Epiphyse zeigt nun aber in höchstem Ausmaße sehr schön das f ü n f t e Diapositiv, das ebenfalls dem Krümmungsscheitel bei einem anderen Versuchstiere entspricht. Hier ist tatsächlich die ganze Epiphyse und das Mark zu einer kernlosen, fast homogenisierten Masse geworden. An der Tatsache, daß hier eine aseptische Totalnekrose der Epiphyse vorliegt, wird selbst der nicht mehr zweifeln können, der den bisherigen Befunden noch skeptisch gegenüberstand. Die gegenüberliegende Epiphyse zeigt auffallend dichte und kompakte Lamellensysteme mit guterhaltener Kernfärbung und gefüllten Markräumen.

Meine Herren, ich glaube also gezeigt zu haben, daß es gelungen ist, gegenüber den N u ß b a u m schen Experimenten einer Durchschneidung der zuführenden Kapselgefäße, lediglich durch eine kontinuierliche Druckwirkung totale aseptische Epiphyseonekrosen experimentell zu erzeugen. Meine Ergebnisse scheinen mir in zweierlei Beziehung bemerkenswert zu sein, zunächst in bezug auf unsere Anschauung über die Pathogenese der Adoleszentenkyphose. Ich hatte in meiner ersten ausführlichen Arbeit (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46) die Annahme aseptischer Nekrosen der kleinen Wirbelkörperepiphysen abgelehnt, vor allem mit der Begründung, daß nach meinen Untersuchungen eine wirkliche „Verknöcherung“ der kleinen Wirbelkörperepiphysen im Alter von 15 Jahren noch nicht vorliege und demgemäß auch eine aseptische Epiphyseonekrose nicht angenommen werden könne. Inzwischen hat sich nun S c h m o r l mit meiner damaligen Arbeit sehr eingehend befaßt. S c h m o r l ist in diesem Punkte zu einem anderen Ergebnis gekommen und hat bei seinen sich auf ein großes Untersuchungsmaterial stützenden Untersuchungen bereits bei 14jährigen Individuen „nahezu regelmäßig“ und vom 16. Lebensjahre an „regelmäßig“ eine wirkliche Verknöcherung der Epiphyse gefunden. Meine Herren, es ist klar, daß ich mich in dieser Frage dem viel größeren Untersuchungsmaterial S c h m o r l s beugen muß. Wenn aber in der Tat in dem fraglichen Alter, in dem die Adoleszentenkyphosen erfahrungsgemäß am häufigsten entstehen, im 15.—16. Lebensjahr eine wirkliche Verknöcherung der Epiphyse vorliegt, so halte ich es nicht für ausgeschlossen, auf Grund meiner oben beschriebenen experimentellen Befunde vielmehr sogar jetzt für wahrscheinlich, daß wir es auch bei der Pathogenese der Adoleszentenkyphose mit einer aseptischen Nekrose der Epiphysen der im Scheitelpunkt

der Krümmung liegenden Wirbelkörper zu tun haben. Eine Entscheidung ist natürlich nur möglich, wenn zufällig einschlägiges pathologisch-anatomisches Material am Menschen gewonnen und histologisch untersucht werden könnte.

Meine Untersuchungen scheinen mir ferner aber auch noch allgemeineres Interesse im Hinblick auf die Pathogenese der zahlreichen Krankheiten zu haben, von denen wir wissen, daß ihnen aseptische Spongiosa- und Marknekrosen pathologisch-anatomisch zugrunde liegen (Perthes, Köhler, Kienböck). Über die Ursache und die Entstehungsweise dieser aseptischen Knochennekrosen konnte bisher keine einheitliche Auffassung erzielt werden. Ich gelange auf Grund meiner experimentellen Ergebnisse zu folgenden einfachen Anschauungen.

Die kleinen arteriellen Gefäße, die die Ernährung des Knochenkerns einer Epiphyse bzw. eines entsprechenden kleinen isolierten spongiösen Knochens besorgen, müssen beim noch wachsenden Individuum durch eine verhältnismäßig dicke Schicht knorpeligen Gewebes hindurchtreten, um an den Knochenkern zu gelangen. *Hier, in ihrem Verlauf durch den Knorpel hindurch, sehe ich den Ort ihrer Schädigung.* Durch kontinuierliche, wahrscheinlich aber auch durch intermittierende, häufig wiederholte Druck- und Zugbeanspruchungen und schließlich auch durch einmalige Traumen mittleren Charakters, die nicht zu einer primären Kompressionsfraktur des spongiösen Knochenkerns führen, kommt es nach meiner Vorstellung bei der elastischen kompressiblen bzw. dehnungsfähigen Natur des Knorpels zu einer Abdrosselung und Abquetschung eines mehr oder minder großen Teils oder aller zuführenden arteriellen Gefäße und somit zu einer partiellen oder totalen Nekrose des zugehörigen Knochenkerns und Marks. Ob außerdem noch eine Schädigung der Gelenkkapselgefäße bzw. der Gefäße der Bandverbindungen bei den kleinen isolierten Knochen durch eine häufig wiederholte Zerrung, Kompression oder Torsion eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls sprechen aber meine Experimente gegen die Allgemeingültigkeit der Axhausenschen Theorie der blanden Embolie, wenn natürlich auch nicht bestritten werden soll, daß gelegentlich auch mal eine blande Embolie zu einer aseptischen Nekrose führen *kann*. Für die gewöhnliche Pathogenese der aseptischen Epiphyseonekrosen aber dürfte die blande Embolie keine praktisch bedeutsame Rolle spielen, vielmehr ist das Vorliegen eines mechanischen Momentes dabei unverkennbar.

(Hinsichtlich der Abbildungen verweise ich auf meine ausführliche Arbeit in der Festschrift für Blencke-Schanz (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 51.)

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Ergebnisse von Herrn Mau sind auch in anderer Beziehung von Bedeutung, nämlich für die Behandlung der Skoliose. Unsere bisherigen Erfolge wurden dadurch beeinträchtigt, daß wir nicht die richtigen Vorstellungen von der Umformbarkeit der Wirbelkörper hatten. Die Theorie der Skoliosenentstehung ist allerdings gleichgültig. Ich könnte mindestens sechs verschiedene Hypothesen anführen, die alle mit den Erscheinungen in leidlich guter Übereinstimmung stehen und auch logisch fehlerfrei sind. Von diesen kann im günstigsten Falle aber höchstens eine richtig sein, denn die verschiedenen Hypothesen widersprechen einander. Aber ganz unabhängig von all diesen Theorien steht eines sicher fest: Bei jeder echten Skoliose ist die Reihe der Wirbelbögen kürzer als die Reihe der Wirbelkörper. Darin besteht eben das Wesen der Torsion. Eine Heilung der Skoliose ist nur möglich, wenn entweder die Wirbelbogenreihe verlängert oder die Körperreihe verkürzt wird. Daß eine Kompression der Wirbelkörper durch Kräfte, die die klinischen Möglichkeiten nicht überschreiten, vorkommt, ist durch die Beobachtungen von Erlacher, Pusch u. a. an Tetanuspatienten bewiesen. Eine Kompression der Wirbelkörperreihe gelingt aber auch bei der Skoliose durch äußere Einwirkung. Wenn Galeazzi und Abbott in extremer Kyphose einen starken Druck auf den Rippenbuckel setzen, dann drücken sie die Wirbelkörper zusammen. Daher die Erfolge der Originalmethode und die Mißerfolge der Nachahmungen, die auf die Kyphose verzichtet haben. Nur die kyphotische Wirbelkompression kann die Skoliose heilen. Durch die Versuche von Mau erhalten wir Aufklärung über das, was bei der Kompression der Wirbel geschieht.

Herr Ernst Fischer-Budapest:

Die Einlagenbehandlung des Knickplattfußes.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ob eine Einlage gut korrigieren wird, hängt in erster Reihe von der Art des Modellanfertigens ab. Daß die übliche Modellanfertigung ungenau ist, habe ich gestern besprochen; daher soll das Modellieren während Belastung mittels des Modellierapparates geschehen, mit Rücksichtnahme auf die einzelnen Komponenten der Deformation.

Die zweite Frage ist: Wie soll die Plattfußeinlage beschaffen sein? Vorerst müssen wir ins klare kommen darüber, ob die Einlage elastisch oder starr sein soll.

Elastische oder starre Einlage?

Man glaubt, daß die elastische Einlage einen elastischen Gang verbürgt. Diese Auffassung ist jedoch vollständig irrig, denn es hängt von der Art der Deformation ab, ob die Einlage starr oder elastisch sein soll: der mobile Knickfuß zeigt eine pathologische Mobilität und eben die Einlage hat die Aufgabe, diese pathologische Mobilität zu beheben, dazu ist aber nur eine starre Einlage fähig.

Ganz anders verhält es sich bei jenen Füßen, bei welchen die Fixation bereits begonnen hat: in diesen Fällen hat wohl die Einlage elastisch zu sein,

besitze aber nur soviel Elastizität, als in Anbetracht des Grades der Fixation nötig ist. Diese limitierte Elastizität dient zur Lockerung der fixierten Tarsalgelenke.

Selbstverständlich ist es viel schwerer, eine starre oder limitiert elastische Einlage anzufertigen, welche die Valgität und die Senkungen der Gewölbe optimal korrigiert, hingegen doch keine Schmerzen verursacht, als eine elastische Platte herzustellen, welche bei jedem Schritt nachgibt und ungenügend korrigiert. Nur mit Hilfe des Modellierapparates können Gipsmodelle angefertigt werden, welche eine sichere Basis zur Anfertigung guter Einlagen bilden.

Form und Größe der Einlage.

Die üblichen Einlagen sind ohne Ausnahme viel zu kurz, was aus zwei Gründen sehr schädlich ist: 1. Die kurzen Einlagen unterstützen das Längsgewölbe nur beim Stehen, und der pathologisch mobile Tarsus bleibt während der ganzen Zeit der Schrittabwicklung ohne Stütze, sinkt daher unbehindert weiter; 2. dadurch, daß die kurze Einlage bloß den mittleren Teil des Längsgewölbes hebt, werden die Metatarsusköpfchen relativ gesenkt und so entsteht die Senkung des Quergewölbes.

Eine gute Einlage muß daher wenigstens bis zu den Metatarsusköpfchen reichen, selbst dann, wenn diese nicht gesunken sind. Sobald aber auch die Senkung des Quergewölbes schon begonnen hat, dann muß die Einlage noch länger sein und die Köpfchen der mittleren Metatarsalknochen direkt stützen.

Wenn wir obigen Anforderungen betreffs der Elastizität, Form und Länge genügen wollen, so resultiert sich eine Einlage, welche von den bisherigen in vielen Hinsichten stark abweicht; vorne ist die Einlage ganz schmal und läßt das I. und V. Köpfchen ungehoben; infolge dieser vorne schmalen Form hat die Einlage auch in normalen Schuhen Platz.

Die Platte der Einlage wird genau nach dem Gipsmodell getrieben; an die untere Fläche dieser Metallplatte wird eine auf die Kante gestellte Stahlrippe genietet; wenn die Stahlrippe sich ganz der Metallplatte anschmiegt, so wird die Einlage starr sein; wenn hingegen zwischen Platte und Rippe ein Raum von einigen Millimetern gelassen wird, so senkt sich unter dem Körpergewicht die Metallplatte an ihrer höchsten Konvexität, es entsteht eine kleine Welle und der wechselnde Druck derselben lockert allmählich die geschrumpften Bänder.

Das hintere Ende der Stahlrippe ist als Valgusstütze ausgebildet, die Höhe derselben ergibt das Modell. Die Valgusstütze stütze sich auf den vorderen Teil des kompakten Schuhabsatzes. Das vordere Ende der Stahlrippe trägt einen kleinen Zahn, welcher die Verschiebung der Einlage verhindern

soll. Das vordere schmale Ende der Einlage ist an der unteren Fläche mit einem Lederflecken zu versehen, durch Vermehrung dieser Lederfleckchen können wir das Heben der Metatarsusköpfchen nach Bedarf steigern.

Die Einlage soll der lateralen Seite des Kalkaneus entsprechend einen aufgebogenen harten Rand haben; diese äußere Kante lasse ich nur in jenen Fällen weg, wo die Deformation des Fußes nicht bedeutend ist. Die Einlage ist mit einem Stück glatten Walkleders überzogen.

Abb. 1.

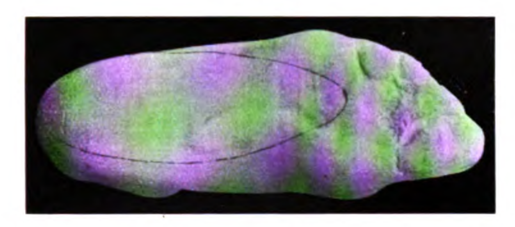
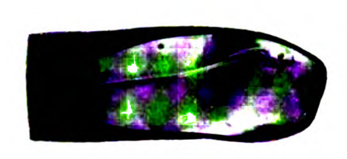


Abb. 2.



Die Einlagen sollen die einzelnen Komponenten der Fußdeformation optimal korrigieren und müssen von Zeit zu Zeit kontrolliert und je nach Bedarf geändert werden.

Gleichzeitig mit der Einlagenbehandlung soll die richtige Gangart erlernt werden, es sollen entsprechende Turn- und Sportübungen ausgeführt werden, es sollen richtig geformte Schuhe getragen werden.

Die empfohlene Ausführung der Einlage und die zeitweise Kontrolle derselben geben reelle Erfolge in der Behandlung des Knickplattfußes.

Herr Báron-Budapest:

Beitrag zur gedeckten Mobilisierung des Kniegelenkes.

Meine Damen und Herrn! Der Zweck dieses Vortrages ist, darauf hinzuweisen, daß über die gedeckte Mobilisierung des Kniegelenkes die Akten noch keineswegs geschlossen sind. Der Fall, welcher dies zu beweisen scheint, ist folgender: Mädchen von 24 Jahren. Vor 4 Jahren Polyarthritis acuta, welche mit einer vollständigen Versteifung des rechten Kniegelenkes ausheilte. Herz gesund. Das rechte Kniegelenk ist in 70%iger Beugestellung bindegewebig vollständig versteift. Das Röntgenbild (Diapositiv) zeigt guterhaltene Gelenkflächen. Gang auf dem gesunden Beine hüpfend mit Krücke. Es wurde zuerst in Narkose der Nervus femoralis unter dem Poupart und der Nervus ischiadicus etwas über der Mitte des Oberschenkels vereist. 10 Tage später Brisement forcé in Äthylchloridrausch; es wurde die Stellung von 110° erreicht. Nach 48stündiger Ruhigstellung und Kompressionsverband Extensionsverband, welcher, den künstlich gelähmten Quadrizeps ersetzend, ein gutes aktiv-passives Spiel des Kniegelenkes gestattet. Das Knie ist vollständig schmerzfrei in Ruhe und Bewegung; leichte, ins Knie und in den Fuß aus-

strahlende Schmerzen in der Nacht, welche durch den Vereisungsnervenreiz bedingt sind. Das Brisement wurde nun in 8tägigen Intervallen noch 2mal wiederholt; das zweite Brisement ergab die Stellung von 150°, das dritte die Stellung 175°, wobei das Resultat der vorangehenden Mobilisierung durch fleißiges Üben fast schmerzlos voll erhalten werden konnte. Nach 6 Wochen seit Beginn der Behandlung steht die Patientin mit einer die Streckstellung fixierenden Filzstahlschiene auf und geht mit Stöcken fleißig herum. Die Regeneration des N. femoralis erfolgte nach 3 Monaten, die des N. ischiadicus nach 8 Monaten, und zwar vollständig, so daß nicht der geringste Sensibilitäts- bzw. Motilitätsdefekt zurückblieb. Nach 2 Jahren ist das ganz vorzügliche Resultat folgendes: Schmerzfreie leichte Beugung bis 70° und Streckung bis 175°, leichte Subluxation. Die Kniemuskeln, speziell der Quadrizeps. sind so kräftig, daß die Patientin allein auf dem operierten Beine stehend ohne Unterstützung volle Kniebeuge und danach volle Kniestreckung leicht und öfters ausführen kann, also ein Resultat, welches wir nach offener Kniemobilisierung kaum zu sehen bekommen. Die Patientin macht Märsche von mehreren Kilometern ohne besondere Ermüdung.

Meine Damen und Herren! Der soeben vorgetragene Fall beweist, daß in günstigen Fällen die gedeckte Mobilisierung ein berechtigtes Verfahren ist. welches aber noch in mancher Beziehung der Ausarbeitung harrt. Der Mangel an Zeit verbietet mir hier die diesbezüglichen Fragen ausführlich zu erörtern. und ich muß daher auf eine demnächst erscheinende ausführliche Publikation verweisen. Hier möchte ich nur auf einige prinzipielle Fragen hinweisen, um Sie zur klärenden gemeinsamen Arbeit anzuregen. Welches ist die beste Ausgangsstellung eines später zu mobilisierenden, vollständig versteiften Kniegelenkes. Die offene Mobilisierung scheint nach meinen Erfahrungen ceteris paribus am besten aus etwa 135gradiger Stellung zu erfolgen, die gedeckte hinwieder aus stärkerer Beugestellung. In stärkerer Beugestellung ist nämlich die Fläche der Knochenverwachsungen verhältnismäßig gering. speziell in bezug auf Femur und Patella. Der starre, überwiegend eingelenkige Quadrizeps bleibt lang, und die verkürzten, überwiegend mehrgelenkigen Kniebeuger lassen sich unschwer unblutig verlängern. Die Nervenvereisung bezweckt teils die Nachbehandlung möglichst schmerzlos zu gestalten und die störenden Muskelspasmen zu vermeiden, teils die Dehnbarkeit der verkürzten Muskeln zu fördern. Folgende Vereisungstypen kommen für die Mobilisierung des Kniegelenkes in Betracht: a) N. femoralis + N. ischiadicus hoch oben (tuberokrurale Muskeln mitgelähmt) + N. obturaticus, b) N. femoralis + N. ischiadicus hoch oben, c) N. femoralis + N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels (die tuberokruralen Muskeln bleiben frei), d) N. femoralis allein bzw. N. ischiadicus allein. Es kann auch daran gedacht werden, die Nervenvereisung bei der offenen Mobilisierung heranzuziehen, auch liegt es nahe, dieselbe bei Mobilisierung von anderen Gelenken zu verwenden.

Schließlich könnte man daran denken, eine drohende Ankylose z. B. bei frischer schwerer gonorrhoischer Kniegelenkverwundung durch die Nervenvereisung vermeiden zu wollen. Um das wichtige Prinzip „nil nocere" einzuhalten, müßte zuerst die Wirkung der Nervenvereisung, d. h. der temporären Entnervung auf verschiedene pathologische Prozesse (akute und chronische Entzündung, Vernarbung, Tuberkulose, Tumor) experimentell studiert werden; sicher eine schöne, lohnende Aufgabe.

Zur Aussprache.

Herr Zinner-Budapest:

Er hatte die Gelegenheit, den vom Kollegen Báron soeben demonstrierten Fall bzw. die Behandlung und das Endresultat persönlich zu beobachten. Nachher verwendete er die Nervenvereisung als Hilfsmittel der operativen Mobilisierung 2mal. Beim ersten Fall handelte es sich um eine Patellaverwachsung, welche nach einer vorangegangenen blutigen Mobilisierung zustande kam. Beim zweiten Fall mobilisierte er blutig das Kniegelenk einer hochgradig hysterischen Frau, wo es die schmerzvolle Nachbehandlung möglichst zu erleichtern geboten schien. Im ersten Fall wurde bloß der N. femoralis, im zweiten auch der N. ischiadicus vereist und nachher die blutige Mobilisierung vorgenommen. Beide Fälle ergaben ein gutes Resultat, und es erfolgte völlige Regeneration der vereisten Nerven. Er glaubt daher, daß die vorgeschlagene Methode auch bei der operativen Mobilisierung schwieriger Fälle als ein gutes Hilfsmittel sich erweisen wird.

Herr Stracker-Wien:

Digitus V. superductus (adductus).

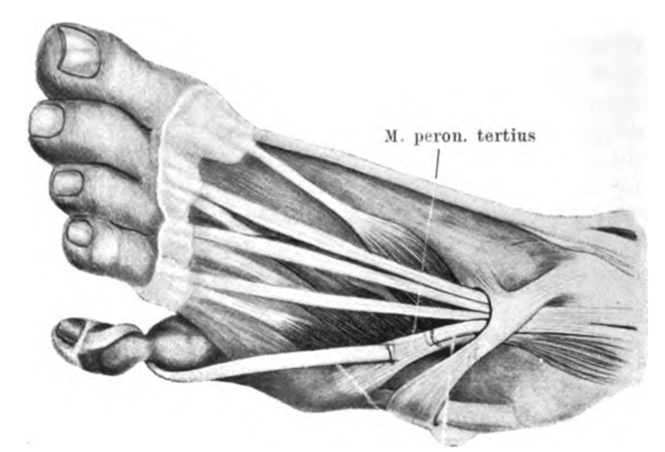
Mit 1 Abbildung.

Von den Fehlformen der Zehen bietet jene, welche ich als Digitus quintus adductus bezeichnet habe, hinsichtlich ihrer Beseitigung und Rezidivneigung besondere Schwierigkeiten. Diese Deformität ist dadurch gekennzeichnet, daß die kleine Zehe zur großen adduziert und über die vierte gelagert ist. Gleichzeitig weist die Zehe eine Außenrotation auf, so daß der Nagel lateralwärts sieht. Diese Stellung ist durch eine federnde Kontraktur im Grundgelenk festgehalten. Sie wird durch die Verkürzung der Gelenkkapsel in ihrem dorsalen und medialen Bereich bedingt. Weiters ist die Sehne des M. ext. dig. V. und die darüberliegende Haut, die über der Zehenwurzel zu einer Längsfalte hochgezogen ist, stark gespannt.

Die Deformität, die entsprechend ihrem Vorkommen beim Säugling als angeborene zu bezeichnen ist, erweist sich in späteren Jahren nur einer operativen Behandlung zugänglich. Hohmann, der sich neuerdings mit dem Dig. V. superductus ausführlicher befaßt hat, schlägt vor, eine Osteotomie des 5. Os metatarsale hinter dem Köpfchen zu machen und das lateral verschobene Köpfchen nach medial zu verschieben.

Meine Methode geht dahin, ohne Eingriff am Knochen die Deformität zu korrigieren. Hierzu müssen einerseits die Kontrakturen beseitigt werden,

anderseits muß die richtige Stellung der Zehe durch eine energetische Korrektur aufrechterhalten werden. Die Beseitigung der Kontraktur der Kapsel des Grundgelenkes geschieht von einem lateral konvexen Längsschnitt über der kleinen Zehe. An dieser Stelle, auch die verkürzte Sehne des langen Zehenstreckers zu durchtrennen, ist unvorteilhaft, da sie für ihre Wiederverwendung zu kurz wäre und Sehnenfixationen an den Zehenphalangen wegen der geringen Deckungsmöglichkeit ungünstig sind. Diese Sehne steht für die energetische Korrektur allein zur Verfügung, wenn der Eingriff möglichst wenig kompliziert sein soll. Durch sie muß zur aktiven Korrektur die kleine Zehe abduziert, innen rotiert und leicht gebeugt werden. Die genannten Einwirkungen können nur durch Umschlingung erreicht werden. Zu diesem Zwecke wird die bis



zum Mittelgelenk losgelöste Streckersehne in einem zweiten Hautschnitte lateral am Fußrücken, dort wo sie unter dem Lig. cruciatum hervortritt, durchtrennt und aus dem ersten Schnitt am Grundgelenk herausgezogen. Zur Umschlingung wird die Sehne um die mediale und plantare Seite der Grundphalanx herumgeführt und bei einem knopflochartigen Hilfsschnitt am lateralen Fußrande in der Höhe des Grundgelenkes herausgezogen. Von hier aus tunneliert man das Sehnenende zum zweiten Hautschnitt am lateralen Fußrücken. Da die Sehne nun meist zu kurz ist, um mit ihrem zentralen Ende vereinigt zu werden, muß eine der dort vorhandenen Sehnen (Peron. tertius oder Ext. dig. IV.) als Zwischenstück zur Kraftübertragung eingeschaltet werden. Es wird also das periphere Ende der Streckersehne V auf eine dieser Sehnen in richtiger Spannung genäht, so daß die kleine Zehe in leichter Abduktion, Innenrotation und Beugung steht. Die Aufpflanzung des zentralen Stumpfes der V. Streckersehne auf die Zwischensehne geschieht entsprechend ihrer Länge weiter zentral. Sollten die Hautränder des Schnittes am Kleinzehengrundgelenk ihrer Vereinigung einen Widerstand entgegensetzen, so

wird medial davon ein Entspannungsschnitt angelegt. Die richtige Stellung der kleinen Zehe wird mit einem Schienchen fixiert.

Die Methode der Sehnenumschlingung läßt sich auch für andere Deformitäten verwenden, und zwar für alle jene, die eine Rotation aufweisen. Ich denke hier besonders an gewisse Formen des Hallux valgus.

Herr Kölliker-Leipzig:

Unser Kongreß ist beendet. Ehe wir auseinandergehen, halte ich es noch für notwendig, einer angenehmen Pflicht Genüge zu leisten, indem wir unseren besonderen Dank für die Aufnahme aussprechen, die wir in Prag gefunden haben. Wir danken der tschechoslowakischen Regierung, wir danken den beiden Universitäten Prags, wir danken dem Reichsverband deutscher Ärzte und zuletzt, aber nicht am wenigsten, haben wir unserem Herrn Vorsitzenden den Dank auszusprechen, der die Kongreßverhandlungen in so liebenswürdiger und zugleich so flotter und umsichtiger Weise geleitet hat.

Vorsitzender:

Ich danke für die ehrenden Worte der Anerkennung und schließe den Kongreß.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Ehe wir auseinandergehen, wollen wir nicht vergessen, unserem Herrn Vorsitzenden den verdienten Dank auszusprechen. Die ganze tausendjährige Kultur des alten Prag, die sich uns in den alten Mauern und Türmen darbietet, zeigte auch in der Leitung unseres Kongresses ihre Macht und Wucht im Aufbau des Programms, die zartgeschlungenen Linien der Gotik in der Milde, mit der der Kongreß geleitet wurde. Ich bitte Sie, meine Herren, mit mir in den Ruf einzustimmen: Unser hochgeehrter Präsident Herr Professor Springer lebe hoch! hoch! hoch! (Stürmische Hochrufe.)